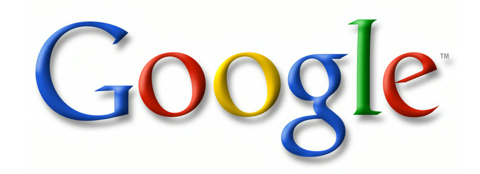




EUGEN FRÖHNER

TOXIKOLOGIE FÜR THIERÄRZTE

ZWEITE AUFLAGE

Verlag von Ferdinand Enke in Stuttgart



TOXIKOLOGIE

FÜR

THIERÄRZTE.

LEHRBUCH

DER

TOXIKOLOGIE

FÜR

THIERÄRZTE.

VON

DR. MED. EUGEN FRÖHNER,
PROFESSOR AN DER K. THIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE ZU BERLIN.

Zweite, umgearbeitete Auflage.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1901.

Druck der Hoffmannschen Buchdruckerei in Stuttgart.

Vorwort zur zweiten Auflage.

In dem vergangenen Decennium hat neben den andern thierärztlichen Fächern auch die Toxikologie eine bemerkenswerthe Entwicklung zu verzeichnen. Die Zahl der Gifte und Vergiftungen hat mit der Einführung neuer Arzneimittel und Applicationsmethoden ziemlich gleichen Schritt gehalten; es soll hier nur an das Chlorbaryum erinnert werden. Aber auch viele ältere Mittel, welche bisher nur vom chemischen oder pharmakologischen Gesichtspunkt aus betrachtet wurden, sind durch neuere Beobachtungen als Gifte erkannt worden. Wer hätte es früher für denkbar gehalten, dass bei den Hausthieren eine Vergiftung durch Dynamit praktische Bedeutung erlangen könnte? Mit Rücksicht auf derartige Möglichkeiten musste in der vorliegenden neuen Auflage der Kreis der aufgekommenen Gifte etwas weiter gezogen werden. Im letzten Jahrzehnt sind ferner zahlreiche wissenschaftliche Untersuchungen über Gegenstände der Toxikologie veröffentlicht worden, welche für die Thierheilkunde von grösster Bedeutung sind. Hieher gehören die neuen Forschungen über Autointoxication, über Saponinsubstanzen und Blutgifte, über die Geniessbarkeit des Fleisches vergifteter Thiere, über die Frage der Zulässigkeit der Borpräparate und Sulfite als Präservativmittel, über das Verhalten der einzelnen Hausthiere gegenüber dem Morphium und Chloroform, über die nachtheiligen Folgen der combinirten Morphium-Atropininjection, über den Grad der Giftigkeit des Antifebrins, Antipyrins, Santonins und anderer Präparate, über Kornrade, Solanin-, Ricin- und Pilzvergiftung, über chronische Kupfervergiftung, Schlangen- und Bienengift. Neu aufgenommen

wurde ausserdem ein kurzer Abschnitt über Giftgesetze sowie ein etwas ausführlicheres Kapitel über den physiologischen Nachweis und die Prognose der Vergiftungen. Endlich sind in jedem einzelnen Abschnitt die neuesten Antidote eingefügt und die casuistische Literatur bis zum Jahre 1900 fortgeführt worden. Dass somit die neue Auflage vielfach umgearbeitet werden musste, wird nach dem Angeführten erklärlich. Hiebei war ich bemüht, den Umfang des Buches nicht allzusehr anwachsen zu lassen, weil dadurch seine Brauchbarkeit als Lehrbuch und Nachschlagebuch beeinträchtigt würde. Es sind daher auch in der neuen Auflage nicht alle überhaupt als Gifte bekannten Körper, sondern nur die für die Praxis wichtigsten aufgenommen worden. Bezüglich der übrigen Giftstoffe von mehr theoretischer Bedeutung verweise ich auf mein Lehrbuch der Arzneimittellehre, welches in gewissem Sinne eine Ergänzung zu dem vorliegenden Lehrbuche der Toxikologie bildet.

Berlin, im September 1900.

E. Fröhner.

Vorwort zur ersten Auflage.

Die Herausgabe einer thierärztlichen Toxikologie ist mir von verschiedenen Seiten nahe gelegt worden. Mit Rücksicht auf diese Anregungen und in Erwägung des Umstandes, dass wir in der Thierheilkunde ein selbständiges Lehrbuch der Giftlehre nicht besitzen, dass vielmehr die Toxikologie bisher immer nur anhangsweise in den thierärztlichen Lehrbüchern der speciellen Pathologie, Diätetik, Pharmakologie und gerichtlichen Thierheilkunde zur Geltung gekommen ist, habe ich den Versuch gemacht, unter Sammlung der wichtigsten klinischen und experimentellen Thatsachen und mit Hinzufügung einiger eigener Beobachtungen die thierärztliche Toxikologie besonders zu bearbeiten. Von thierärztlichen Quellen, welche mir hiebei zu Gebote standen, sind zu erwähnen die ausgezeichnete Darstellung der Vergiftungen in dem Gerlach'schen Handbuch der gerichtlichen Thierheilkunde (1872), die sehr instructive Bearbeitung der Giftpflanzen in dem Dammann'schen Handbuch der Gesundheitspflege (1886), die kurze Zusammenstellung der wichtigsten Vergiftungen in dem von Friedberger und mir herausgegebenen Lehrbuche der speciellen Pathologie, endlich die casuistischen Veröffentlichungen der periodischen thierärztlichen Literatur, von welchen als besonders reichhaltig die „Mittheilungen aus der thierärztlichen Praxis im preussischen Staate“ hervorzuheben sind. Von medicinischen Quellen habe ich die toxikologischen Werke von Kobert, Lewin, Husemann, Hermann und Dragendorff zu nennen.

Bei der Sichtung und Bearbeitung des Stoffes habe ich vorwiegend die praktischen Zwecke des Thierarztes im Auge behalten.

Gifte, welche zur Zeit keinerlei praktisches, sondern nur wissenschaftlich-toxikologisches Interesse haben, wie z. B. Curare, Pikrotoxin, Santonin und andere, sind in den speciellen Theil nicht aufgenommen worden. Dagegen haben die für die thierärztliche Praxis wichtigen Vergiftungen nach Aetiologie, Symptomatologie, Sectionsbefund, Behandlung, Nachweis und Casuistik ihrer Bedeutung entsprechend angemessene Berücksichtigung gefunden.

Bezüglich der Eintheilung der Gifte begegnet man denselben Schwierigkeiten, wie bei der Eintheilung der Arzneimittel. Die idealste Gruppirung wäre auch in der Toxikologie diejenige, welche die chemische und physiologische Verwandtschaft der einzelnen Gifte zur Grundlage nimmt (Digitalisgruppe, Atropingruppe, Nicotingruppe, Blutgifte, Herzgifte u. s. w.). Diese Eintheilung lässt sich indessen bei der Vielseitigkeit der einzelnen Gifte nicht durchführen. Das Chloroform z. B. ist ebenso gut ein Blutgift, als ein Herzgift und Nervengift. Ich bin deshalb zu der einfachsten Eintheilung in mineralische, pflanzliche und thierische Gifte zurückgekehrt, obwohl sich auch hier manche Gifte, wie z. B. der Alkohol oder das Chloroform schwer einreihen lassen. Vielleicht sind in späteren Zeiten mit dem Fortschreiten der einer höheren Entwicklung noch sehr wohl fähigen Toxikologie auch diese Mängel leichter zu beseitigen, als heutzutage.

Berlin, im Mai 1890.

E. Fröhner.

Inhaltsverzeichniss.

Einleitung.

Die Toxikologie, die Lehre von den Giften und ihren Wirkungen auf den Thierkörper (τόξον = Gift; intoxicatio = Vergiftung) bildet neben der Pharmakologie (Lehre von den Arzneimitteln) ein eigenes Fach, das für den Thierarzt fast noch wichtiger ist, als für den Menschenarzt. Die thierärztliche Toxikologie hat nämlich ausser der rein wissenschaftlichen Seite zahlreiche praktische Beziehungen zur Diätetik und Landwirthschaft, zur Seuchenlehre und Veterinärpolizei, sowie zur gerichtlichen Thierheilkunde. Für die Landwirthschaft haben namentlich seit der Einführung neuer Futtersurrogate und künstlicher Düngermittel sowie mit der Zunahme der Futterverfälschungen die sog. Futtervergiftungen praktische Bedeutung erlangt. Es sei hier nur an die zahlreichen Fälle von Vergiftung durch Baumwollsamen, Ricinuskuchen, Chilisalpeter, Befallungspilze, verdorbenes Futter u. s. w. erinnert. Für die Veterinärpolizei sind verschiedene Vergiftungen von differentialdiagnostischem Interesse wegen der Aehnlichkeit ihrer Symptome mit dem Krankheitsbild gewisser Thierseuchen. Beispiele hiefür sind die Pilz- und Fleischvergiftung (Milzbrand, Schweinerothlauf, Rinderpest), die Mutterkornvergiftung (seuchenhafter Abortus), die Bleivergiftung (Wuth) und die Quecksilbervergiftung (Maul- und Klauenseuche, Pocken). Die Toxikologie ist ausserdem für das Verständniss der Pathogenese vieler Seuchen insofern von grundlegender Bedeutung geworden, als die meisten der sog. Infectionskrankheiten neuerdings als Intoxicationen aufgefasst werden, d. h. als Vergiftungen durch die von den Infectionserregern (Bakterien) erzeugten Gifte (Toxine). Für die gerichtliche Thierheilkunde endlich sind die sog. Medicinalvergiftungen als Gegenstand der technischen Begutachtung (Entschädigungsklagen

seitens der Thierbesitzer) von praktischer Bedeutung. Dieselben sind gewöhnlich auf Fehler in der Dosirung bei der Anwendung stark wirkender Mittel zurückzuführen. Die Häufigkeit dieser Kunstfehler wächst mit der Einführung neuer Applicationsmethoden. Im übrigen ist dieser Zweig der praktischen Toxikologie auch früher schon als sehr wichtig erkannt worden, wie insbesondere die ausführliche Abhandlung der Vergiftungen in der gerichtlichen Thierheilkunde von Gerlach beweist.

Die Toxikologie zerfällt in einen allgemeinen und einen speciellen Theil. Während die allgemeine Toxikologie Betrachtungen über den Begriff und die Eintheilung der Gifte, über Ursachen und Pathogenese der Vergiftungen, über Abhängigkeit der Giftwirkung von inneren und äusseren Verhältnissen, über Erkennung, Behandlung und Nachweis der Vergiftungen ganz im Allgemeinen enthält, hat sich die specielle Toxikologie mit der Aufzählung und Beschreibung der einzelnen Gifte, sowie mit den Veranlassungen, den Krankheitserscheinungen, dem pathologisch-anatomischen Befunde, der Behandlung und dem Nachweise der einzelnen Vergiftungen zu befassen. Die specielle Toxikologie baut sich mithin ähnlich wie die Pathologie und Chirurgie auf einer Reihe klinischer Fälle auf und hat mit diesen Disciplinen ausserdem noch das gemein, dass sie gleichzeitig auch die Therapie in sich schliesst. In diesem Sinne kann man die Toxikologie wohl auch bezeichnen als die specielle Pathologie und Therapie der Vergiftungen.

Allgemeine Toxikologie.

Der Begriff Gift.

Je nach dem individuellen Standpunkte kann man den Begriff „Gift" auf sehr verschiedene Weise definiren. Der Kliniker, der Pharmakologe, der Apotheker, der Jurist und schliesslich der Laie verbinden mit dem Worte Gift sehr verschiedenartige Vorstellungen. Deshalb ist es sehr schwer, eine allgemein gültige und nach allen Richtungen zutreffende Begriffsbestimmung zu geben. Man kann am besten den Schwierigkeiten der Definition in der Weise ausweichen, dass man zwischen Giften im weiteren und solchen im engeren Sinne unterscheidet. Gifte im weiteren Sinne können alle diejenigen Stoffe genannt werden, auf welche der Körper durch Krankheitserscheinungen reagirt. Hieher würden fast alle differenten Arzneimittel gehören. Aber auch Stoffe, welche an und für sich ganz unschädlich und sogar zum Aufbau und Fortbestand des Thierkörpers unumgänglich nothwendig sind, wirken unter Umständen durch ihre Menge oder zu starke Concentration giftig, so das Kochsalz, die Kalisalze, das Fleischextrakt, die Eisensalze, die Salzsäure. Es können ferner ganz indifferente Stoffe, wie das destillirte Wasser oder das Glycerin, dadurch schwere Vergiftungserscheinungen herbeiführen, dass sie in Abweichung von dem gewöhnlichen Wege der Einverleibung mittelst intravenöser Injection direkt mit dem Blute in Berührung kommen und die rothen Blutkörperchen auflösen (Hämoglobinämie). Auch andere, an sich ganz unschädliche Stoffe erzeugen bei einzelnen Individuen Vergiftungserscheinungen, so z. B. der Buchweizen bei unpigmentirten Thieren. Ausserdem würden hieher die Fälle von sog. Idiosynkrasie zu rechnen sein. Im gewöhnlichen Leben hört man sodann von einer

„Vergiftung“ durch Rauch, Glassplitter oder Kohlenstaub, also gewissermassen von einer mechanischen Vergiftung sprechen. Hieher gehören auch die Fälle von angeblicher Vergiftung nach dem Einbringen von Milch, Oel, Creolin und sonstigen unlöslichen Stoffen in die Venen, wodurch lediglich eine mechanische Verstopfung der Lungencapillaren mit ihren Folgezuständen bedingt wird. Endlich hat man in der Pathologie die Infectionsstoffe als Gifte bezeichnet; man vergleiche die Ausdrücke „Blutvergiftung“, „Rotzgift“, „Pockengift“. Darnach müssten eigentlich auch die pathogenen Bakterien an sich als Gifte im weiteren Sinne des Wortes dem System der Toxikologie einverleibt werden.

Die angeführten Beispiele zeigen, wie nothwendig es im praktischen Interesse ist, den Begriff Gift einzuschränken.

Als Gifte im engeren, eigentlichen Sinne dürfen nur solche Stoffe bezeichnet werden, bei welchen die nachfolgenden Voraussetzungen zutreffen:

1) Die betreffenden Stoffe müssen schon in verhältnissmässig geringer Menge erheblich gesundheitsschädlich wirken (das Kochsalz ist in diesem Sinne kein Gift, weil es nur in grossen Dosen eine Vergiftung bedingt).

2) Die Wirkung auf den Körper muss eine rein chemische sein, physikalische Wirkungen sind ausgeschlossen.

3) Die Giftwirkung muss schon bei gewöhnlicher Einverleibungsart (Magen, Lunge, Haut) zu Stande kommen, nicht erst bei intravenöser, intraperitonealer oder subcutaner Application.

4) Der Stoff muss bei der überwiegenden Mehrzahl der Thiere, nicht etwa blos bei einzelnen (Idiosynkrasie) giftig wirken.

5) Eine Organisation dürfen die betreffenden Stoffe nicht besitzen; sie dürfen also nicht wie die Bakterien Lebewesen sein. Dagegen können sie von belebten Organismen abstammen (Pflanzengifte, Bakteriengifte, Thiergifte).

Darnach lautet die Definition: Gifte im engeren Sinne sind solche unbelebte Stoffe, welche auf chemischem Wege schon in sehr geringer Menge und bei gewöhnlicher Art der Einverleibung regelmässig erhebliche Störungen der Körperfunktionen hervorrufen.

Giftgesetze. In Deutschland ist die Abgabe von Giften im Handel in den Apotheken und seitens der Thierärzte durch verschiedene gesetzliche Bestimmungen geregelt. Die wichtigsten sind folgende: 1) Das Gesetz betr. den Handel mit

Giften vom 29. November 1894 enthält die Vorschriften für den gewerbsmässigen Handel mit Giften (Aufbewahrung und Abgabe der Gifte, Ungeziefermittel). 2) Das Gesetz betr. den Verkehr mit blei- und zinkhaltigen Gegenständen vom 25. Juni 1887 sowie betr. die Verwendung gesundheitsschädlicher Farben vom 5. Juli 1887. 3) Das Deutsche Strafgesetzbuch (Vergiftung, fahrlässige Tödung). 4) Das Nahrungsmittelgesetz vom 14. Mai 1879 („gesundheitsschädlich", § 12). 5) Die Kaiserl. Verordnung betr. den Verkehr mit Arzneimitteln vom 27. Januar 1890 und 25. November 1895 (die im Verzeichnisse B aufgeführten Mittel dürfen nur in Apotheken feilgeboten oder verkauft werden). 6) Die Vorschriften betr. die Abgabe stark wirkender Arzneimittel sowie die Beschaffenheit und Bezeichnung der Arzneigläser und Standgefässe in den Apotheken vom 13. Mai 1896. 7) Das Deutsche Arzneibuch, 4. Ausgabe, vom 1. Januar 1901 ab gültig, enthält in Tabelle B „die gewöhnlich Gifte genannten Arzneimittel, welche unter Verschluss und sehr vorsichtig aufzubewahren sind (Arsenik, Atropin, Homatropin, Hydrargyrum bichloratum, bijodatum, cyanatum, oxydatum, praecipitatum album, salicylicum, Liquor Kalii arsenicosi, Sublimatpastillen, Phosphor, Physostigmin, Skopolamin, Strychnin und Veratrin). 8) Das thierärztliche Dispensirrecht gestattet in Preussen nach der Ministerialverfügung vom 23. Juli 1833 die Verabreichung der Arzneimittel in thierärztlichen Hausapotheken „mit Ausschluss der Gifte" (Tabelle B des Deutschen Arzneibuchs).

Eintheilung der Gifte.

Man kann die Gifte je nach ihrer Abstammung, Zusammensetzung oder Wirkung in verschiedene Gruppen eintheilen. Eine rein äusserliche Eintheilung, welche aber den Vorzug der Uebersichtlichkeit und Einfachheit besitzt und sich deshalb auch für die vorwiegend praktischen Zwecke des vorliegenden Lehrbuches am besten eignet, ist die in mineralische, pflanzliche und thierische Gifte. Eine andere Eintheilung unterscheidet zwischen Arzneigiften, d. h. solchen, welche gleichzeitig als Arzneimittel benützt werden, und Nahrungsgiften, also solchen, welche mit der Nahrung, namentlich von den Pflanzenfressern, aufgenommen werden. Von Bedeutung ist ferner die Eintheilung in Fremdgifte, d. h. von ausserhalb des Thierkörpers stammende, und Selbstgifte, d. h. im Thierkörper selbst entstehende Gifte (Autointoxication). Besonders wichtig sodann ist die Eintheilung der Gifte nach ihrer Wirkung. Darnach hat man früher die Gifte in 3 grosse Gruppen getheilt: die scharfen (Acria), die narkotischen (Narcotica) und die scharf-narkotischen Gifte (Acria-Narcotica). Als scharfe Gifte bezeichnete man solche, welche am Orte der Application (Haut, Digestionsschleimhaut) eine ätzende (corrosive) oder stark reizende (irritirende) Wirkung äussern und hauptsächlich hiedurch giftig wirken. Hieher gehören die ätzenden Alkalien und Säuren, der Brechweinstein, der Sublimat und andere

Metallsalze, die Canthariden, das Crotonöl, Euphorbium, Senföl, Terpentinöl u. s. w. Dagegen verstand man unter narkotischen (neurotischen) Giften solche, welche ohne Lokalwirkung im Wesentlichen nur durch eine Beeinflussung des Nervensystems giftig wirken, wie Strychnin, Morphin, Eserin, Pilocarpin, Solanin, Blausäure, Chloroform, Kohlenoxyd u. s. w. Scharf-narkotische endlich nannte man solche Gifte, welche zuerst am Orte der Application, insbesondere im Magen und Darm, eine lokale reizende Wirkung, und später nach ihrer Resorption ausserdem noch eine allgemeine Einwirkung auf das Nervensystem besitzen: Colchicum, Digitalis, Veratrin, Tabak, Aconit, Ranunkeln, Buchsbaum, Eibenbaum, Karbolsäure, Bleisalze etc.

Die neuere wissenschaftliche Toxikologie legt ihrer Eintheilung die Wirkung der Gifte auf die einzelnen Körperorgane zu Grunde. Darnach lassen sich folgende Gruppen unterscheiden:

1) Herzgifte: Digitalisglykoside, Scillaglykoside, Strophanthin, Oleandrin, Helleboreïn, Convallamarin, Adonidin, Antiarin, Thevetin, Nereïn, Coffeïn, Kalisalze, Baryumsalze, Pilocarpin u. s. w. 2) Blutgifte: Kalium chloricum, Natrium und Kalium nitrosum, Pyrogallussäure, Arsenwasserstoff, Nitrobenzol, Amylnitrit, Paraldehyd, Chloroform, Ricin, Abrin, Phallin, Helvellasäure u. s. w. 3) Gehirngifte: Morphin, Atropin, Hyoscin, Hyoscyamin, Taxin, Cytisin, Alkohol, Chloroform, Kohlenoxyd etc. 4) Rückenmarksgifte: Strychnin, Brucin, Thebaïn, Nicotin, Cornutin etc. 5) Muskelgifte: Blei, Coffeïn, Veratrin, Kalisalze etc. 6) Stoffwechselgifte: Phosphor, Arsenik. 7) Uterusgifte: Secale. 8) Darmgifte: Eserin, Arecolin, Chlorbaryum. 9) Drüsengifte: Pilocarpin, Arecolin, Quecksilber. 10) Nierengifte: Canthariden, Terpentinöl, Colchicum.

Auch nach der chemischen und physiologischen Verwandtschaft lassen sich die Gifte eintheilen. So spricht man von einer Atropingruppe (Atropin, Hyoscin, Hyoscyamin, Daturin, Duboisin), Nicotingruppe (Nicotin, Eserin, Pilocarpin, Arecolin, Muscarin), Digitalingruppe (Digitalin, Digitonin, Digitoxin, Digitaleïn, Scillin, Scillitoxin, Oleandrin, Helleboreïn, Strophanthin, Convallamarin, Thevetin), Coniingruppe (Coniin, Curare), Morphingruppe (Morphin, Codeïn, Heroin, Dionin, Peronin, Papaverin, Narceïn), Strychningruppe (Strychnin, Aconitin, Brucin), von Baryum-, Blei-, Kupfer-, Quecksilbervergiftung u. s. w.

Eine besondere Gruppe von Giften bilden endlich die in ab-

gestorbenen oder kranken Organen von Thieren und Pflanzen entstehenden giftigen Umsetzungsprodukte oder metabolischen Gifte (Ptomaïne, Toxine, Fäulnissgifte, Bakteriengifte, Nahrungsgifte.

Autointoxication. Mit dem Namen Autointoxication (endogene Intoxication, Toxikose) bezeichnet man die Selbstvergiftung durch einen im Innern des Körpers selbst gebildeten (nicht von aussen eingeführten) Giftstoff. Solche Giftstoffe sind vor allem beim normalen Stoffwechsel entstehende Zersetzungsproducte des Eiweisses, Fettes und Zuckers, nämlich die Kohlensäure, sowie die zahlreichen im Harn ausgeschiedenen Stoffwechselprodukte, namentlich verschiedene Harnbasen, Harnstoff und Harnsäure. Die durch die genannten Selbstgifte hervorgerufenen Krankheitserscheinungen (Erstickung, Uraemie, Ammoniaemie, Gicht) sind als Autointoxicationen aufzufassen, welche durch Zurückhaltung der giftigen Stoffwechselprodukte im Körper entstehen (sog. Retentionstoxikosen). Eine andere Gruppe von Autointoxicationen wird durch abnorme Umsetzungsprocesse im Blut und in den thätigen Körperorganen verursacht. Hieher gehört vor allem die übermässige Bildung von Traubenzucker, sowie das Auftreten der Oxybuttersäure und Acetessigsäure bei der Zuckerharnruhr (sog. Productionstoxikosen oder Nosotoxikosen). Wahrscheinlich ist auch die Hämoglobinaemie der Pferde und die Gebärparese der Rinder eine derartige, durch die Bildung abnormer Stoffwechselprodukte im Körper (Muskel, Euter) veranlasste Autointoxication. Aehnliche Vorgänge scheinen bei der Verbrennung stattzufinden (giftige Zersetzungsprodukte des Blutes und der verbrannten Gewebe). Eine letzte Form der Autointoxication bilden die sog. Intestinaltoxikosen, Selbstvergiftungen durch Giftstoffe, welche von den normal im Darmkanal vorhandenen Fäulnissbakterien (Saprophyten) gebildet werden. Ein Beispiel hiefür ist der bei der Fäulniss des Darminhaltes schon unter normalen Verhältnissen entstehende, giftig wirkende Schwefelwasserstoff. Dagegen können die analogen, bei der Einwirkung pathogener Mikroorganismen (Milzbrand, Rothlauf, Starrkrampf u. s. w.) im Thierkörper entstehenden Toxine nicht zu den Autointoxicationen gerechnet werden, da bei ihnen die giftproducirenden Bakterien von aussen in den Thierkörper gelangt sind (septische Intoxication). Ausführlicheres über die Autointoxicationen der Thiere hat W. Eber veröffentlicht (Berl. Arch. 1898).

Allgemeine Aetiologie der Vergiftungen.

Die Ursachen der Vergiftungen bei unseren Hausthieren sind sehr mannigfaltiger Art. Die wichtigsten Veranlassungen sind:

1) Die Aufnahme von Giftpflanzen Seitens der Pflanzenfresser durch die Nahrung. Trotz fortgesetzter Ausrottung der giftigen Gewächse, namentlich auf Weiden, Wiesen und Feldern, sowie trotz der instinktiven Fähigkeit der Herbivoren, giftige von ungiftigen Pflanzen zu unterscheiden — eine Fähigkeit, welche allerdings bei anhaltender Stallfütterung und zunehmender Domestication abzunehmen scheint — ist die Zahl der Vergiftungsfälle in Folge der Aufnahme giftiger Pflanzen alljährlich immer noch eine sehr bedeutende. Die gefährlichsten dieser Giftpflanzen sind die Herbstzeitlose, der Fingerhut, der wilde Mohn, die Kornrade, die Kichererbse, der Tabak, die Nieswurz, der Eibenbaum, der Buchsbaum,

der Sturmhut, der Schierling, die Tollkirsche, das Bilsenkraut, der Stechapfel, das Bingelkraut, der Taumellolch, der Oleander, die Narcissusarten, Ranunkeln, Euphorbien, Daphne, sowie verschiedene terpentinölhaltige Pflanzen. Aber auch für gewöhnlich ungiftige Pflanzen können unter Umständen den Charakter von Giftpflanzen annehmen, z. B. die Lupinen.

2) Die Aufnahme verdorbener Nahrungsmittel. Hieher gehört in erster Linie die Ansiedlung von Schimmelpilzen, Rostpilzen und Brandpilzen auf den verschiedenen Futtersorten und auf dem Streumaterial. Sodann sind namentlich die Fabrikationsrückstände und Surrogate: Schlempe, Rübenschnitzel, Malzkeime, Biertr\u00e4ber, die verschiedenen Oelkuchen, das Palmkernmehl, Baumwollsaatmehl u. s. w., sowie die Rückstände der Haushaltung in der Form des sog. Spülichts und der Küchenabfälle sehr häufig der Verderbniss unterworfen. Weiter sind hieher zu zählen die Vergiftungen, welche durch Verfütterung von verdorbenem Fleische, verdorbenen Wurstwaaren, faulenden Fischen, altem Käse bedingt werden; sog. Fleisch-, Wurst-, Fisch-, Käsevergiftung. Auch die Vergiftung durch Häringslake ist zum Theil hieher gehörig.

3) Die Nähe von Fabriken und sonstigen gewerblichen Anlagen, in welchen Gifte verarbeitet werden. Am gefährlichsten sind in dieser Beziehung Blei-, Silber- und Kupferbergwerke, welche theils durch ihre Metalle (Blei), theils durch ihren Gehalt an Arsenik (Freiberger Hütten in Sachsen) in weitem Umkreis das Leben der Hausthiere gefährden. Manche dieser Metalle gehen sogar in Form organischer Verbindungen in die Pflanzen über und veranlassen so indirekt bei Pflanzenfressern Vergiftungen. So erzeugt in Kärnthen das auf Bleiglanz und Galmei wachsende Gras Monilia coerulea bei weidenden Thieren Saturnismus; seine Asche enthält nämlich 2 Procent Bleioxyd = 0,05 Procent der ganzen Pflanze = 50 gr Bleioxyd in 100 Kilogramm Gras. Aehnliches kommt bei Barythaltigen Pflanzen vor. Auch fliessende Gewässer können entweder durch Fabrikanlagen verdorben (Vergiftung auch der Fische) oder in Folge Aufnahme giftiger Metalle aus dem umgebenden Erdreich nach weiten Entfernungen hin schädlich werden, wie z. B. der Bleibach in der Rheinprovinz und die ebenfalls bleihaltige Innerste in der Provinz Hannover. In ähnlicher Weise bieten auch Gasanstalten (Vergiftungen durch Gaswasser, Einathmen von Leuchtgas), Kohlenbergwerke (Grubengasvergiftung), Brennereien (Alkoholvergiftungen) und andere gewerbliche Etablissements, ja selbst ein-

fache Feuerungseinrichtungen (Kohlenoxydgas) Gelegenheiten zu Vergiftungen.

4) Therapeutische Kunstfehler, namentlich Fehler in der Dosirung und in der Anwendung der verschriebenen Medikamente. Derartige „Arzneivergiftungen“ kommen in Folge falscher Dosirung, hauptsächlich bei stark wirkenden Medikamenten, so bei der Verordnung des Phosphors, des Arseniks, des Brechweinsteins, der Aloë, des Crotonöls, der Canthariden, des Sublimats, Chlorbaryums, des Calomels, der grauen Quecksilbersalbe, des Extractum Filicis, sowie der Alkaloide Strychnin, Veratrin, Eserin, Pilocarpin, Arecolin und Morphin vor. Fehler in der Anwendung ereignen sich am häufigsten bei äusserlicher Application, so bei zu ausgedehnter Theer- oder Karboleinreibung, ferner beim Baden räudekranker Schafe (Arsenik-, Tabak-, Sublimat-, Karbolbäder), sowie bei intravenöser (Chloralhydrat, Chlorbaryum) und intratrachealer Applicationsmethode (Strychnin). Auch die Nichtbeachtung gewisser diätetischer und anderer Massregeln, z. B. die Erlaubniss zum Einspannen von Pferden, welchen ein Drasticum verordnet wurde, das Unterlassen von Schutzmassregeln gegen das Ablecken giftiger Salben, die Wahl einer unrichtigen Arzneiform oder Concentration haben nicht selten eine Vergiftung zur Folge.

5) Verwechslungen Seitens des dispensirenden Apothekers, Drogisten, Kaufmanns, Thierarztes, sowie Seitens der Laien und Thierbesitzer. Solche Verwechslungen können theils durch undeutlich geschriebene Recepte, sowie durch falsche Deutung derselben (Sublimat statt Calomel, Kalium sulfuratum statt Kalium sulfuricum), theils durch irrthümliches Vergreifen in den Standgefässen, theils durch Unvorsichtigkeit des Drogisten oder Händlers bei Abgabe der Mittel vorkommen. Letzteres bezieht sich insbesondere auf die dem freien Handverkauf überlassenen, häufig schon aus jedem Kramladen beziehbaren Mittel (Verwechslungen von Bleizucker, Salpeter, Alaun mit Glaubersalz).

6) Ausgelegte Gifte zur Vertilgung von Ratten, Mäusen, Schwaben, Wanzen. Denselben fallen am häufigsten Hunde und Katzen, sodann Schweine und das Geflügel zum Opfer. Sie bestehen aus Strychnin, Phosphor, Arsenik, Sublimat, Baryt, Meerzwiebel u. s. w.

7) Giftfarben. Bedeutung für die Thierheilkunde haben vor Allem die Bleifarben und Bleianstriche (Bleiweiss, Bleiglätte, Mennige), welche zu zahllosen Vergiftungen beim Rinde Veranlassung geben, sowie die grünen, arsenikhaltigen Tapeten (Schwein-

furter und Scheele'sches Grün). Andere giftige Farben sind: Königsblau, Smalte, Mineralblau, Sächsischblau, Bremer Blau, Kobalt-Ultramarin; Chromgelb, Pikrinsäure, Antimongelb, Kasseler Gelb, Kölner Gelb, Mineralgelb, Rauschgelb, Operment, Pariser Gelb, Anilingelb, gelber Ultramarin, Zinkgelb; Braunschweiger Grün, Berggrün, Bremer Grün, Chromgrün, Englischgrün, Kaisergrün, Kasseler Grün, Laubgrün, Moosgrün, Neapeler Grün, Neuwieder Grün, Patentgrün, Oelgrün, Wiener Grün; Berliner Roth, Amaranthroth, arsenhaltiges Anilinroth, Chromroth, Kupferroth, Pariser Roth, Wiener Roth; Kremserweiss, Schieferweiss, Schneeweiss, Silberweiss, Zinkweiss. Ausser den oben genannten Blei- und Arsenfarben sind überhaupt alle Farben giftig, welche Chrom, Baryum, Antimon, Kupfer (Grünspan), Cadmium, Kobalt, Molybdän, Nickel, Quecksilber, Wolfram, Zink, Zinn, Uran und Wismuth enthalten. Ungiftig sind die arsenfreien Anilin-, Ultramarin- und Alizarinfarben, die Farbstoffe der Pflanzen, die eisenhaltigen Farbstoffe, wozu z. B. der rothe Bolus gehört, sowie der Zinnober. Indigo, Methylviolett (Pyoktanin), Malachitgrün und verschiedene andere Benzol- und Anthracenderivate wirken übrigens namentlich in fein gepulvertem Zustand örtlich reizend und entzündungserregend.

8) Durch den Biss oder Stich giftiger Thiere werden verhältnissmässig wenig Vergiftungen veranlasst. Meist ist es die Kreuzotter, seltener die Redische Viper, welche in Europa für die Hausthiere gefährlich wird. Von Insekten kommen hauptsächlich die Bienen und die Columbaczer Mücken in Betracht.

9) Endlich sind die durch Böswilligkeit herbeigeführten Vergiftungen zu erwähnen. Am häufigsten kommen sie wohl bei Hunden, Katzen und beim Geflügel vor, vereinzelt jedoch auch bei den grösseren Hausthieren, wie Pferd und Rind. Gewöhnlich werden hiezu der Phosphor, der Arsenik und das Strychnin benützt (ortsübliche Rattengifte).

Das **kunstgemässe Vergiften** der Hausthiere wegen Krankheit, zu hohen Alters, Gemeingefährlichkeit u. s. w. wird namentlich bei Hunden und Katzen vielfach angewandt. Im Hundespitale der Berliner thierärztlichen Hochschule werden z. B. jährlich gegen 3000 Hunde und Katzen vergiftet. Das hiebei verwendete Gift ist eine 10procentige wässerige **Blausäure**lösung. Dieselbe wird mittelst einer Pravaz'schen Spritze in der Dosis von einigen Cubikcentimetern in die Subcutis oder in die Lunge gespritzt; bei Katzen genügt ein blosses Einbringen einiger Tropfen in den Lidsack oder auf die Maulschleimhaut. Man kann Hunde und Katzen auch durch

Einschütten einer **Cyankalium**lösung (1—2,0 in Wasser oder Essig gelöst) tödten. Die Vergiftung dauert jedoch hiebei etwas länger, und das Einschütten ist nicht immer ganz leicht; man sorge ferner für frisches, unzersetztes Cyankalium. Noch umständlicher ist die Benützung des **Chloroforms** zum Vergiften, wenn man nicht etwa, wie ich es früher gethan habe, das Chloroform (einige Cubikcentimeter) direkt ins Herz spritzt. Die Anwendung des **Strychnins** bei Hunden ist wegen der für den Zuschauer sehr peinlichen und oft länger, als vermuthet, andauernden Krampfwirkung zu vermeiden. Dagegen eignet sich dasselbe gut zum Vergiften von Füchsen und anderem Raubzeug (ausgelegte Heringsköpfe, Fleischstücke u. s. w.). Ausserdem hat man Eserin, Chlorbaryum (unsicher) und besondere Kohlensäure-Apparate angewandt.

Pferde werden ebenfalls am schnellsten und sichersten durch Blausäure getödtet, welche am besten intravenös oder intratracheal beigebracht wird (tödtliche Dosis der reinen Blausäure = 1 g; darnach lässt sich die anzuwendende Menge der Blausäurelösungen berechnen). Statt Blausäure kann man auch Strychnin (0,5 intratracheal) anwenden, weil das Pferd diesem Mittel gegenüber sehr empfindlich ist. Auch die intravenöse Anwendung von Chlorbaryum (5,0) wird neuerdings empfohlen.

Elephanten werden ebenfalls am besten mit Blausäure getödtet. Man nimmt die 100—200fache Dosis vom Pferde (100—200 g reine Blausäure) und reicht sie am besten zusammen mit Schnaps (Rum) oder in Brotwecken (Lechner).

Modification der Giftwirkung.

Die Intensität der Wirkung eines und desselben Giftes ist nicht immer die gleiche, sie wird vielmehr durch verschiedene äussere und innere Umstände modificirt. Als wichtigste Faktoren, welche die Giftigkeit eines Stoffes beeinflussen, kommen folgende in Betracht:

1) Die **Dosis**, in welcher das Gift verabreicht wird. Je nach der Grösse derselben kann die Wirkung entweder sehr stark, mittelstark, schwach oder selbst gleich Null sein. Jedes Gift wird in verschwindend kleiner Dosis wirkungslos; man kann diese kleinste Menge indifferente Dosis nennen. Ist das Gift gleichzeitig ein Arzneimittel, so bezeichnet man die im Rahmen physiologischer Wirkungen sich haltenden Quantitäten als therapeutische Dosen (Minimal-, Maximaldosis). Grössere Gaben, welche eine ausgesprochene Vergiftung erzeugen, heissen toxische Dosen; tritt endlich im Verlauf der Vergiftung der Tod ein, so spricht man von einer tödtlichen Dosis (dosis letalis). Diese tödtliche Dosis ist um so kleiner, je grösser die Giftigkeit eines Stoffes ist. Sehr giftig sind namentlich die Blausäure und manche Alkaloide (Aconitin, Nicotin, Strychnin), indem Centigramme bezw. Decigramme hinreichen, um ein Pferd zu vergiften; am giftigsten scheint das Toxin der Starr-

krampfbacillen (Tetanotoxalbumin) zu sein ($^1/_4$ Milligramm = $^1/_{200}$ Tropfen tödet ein Pferd!). Man hat versucht, durch Vergleichung der Giftigkeitsdosen der einzelnen Gifte für jedes eine sog. Giftigkeitsgrenze (relative Dosis) zu finden, also den Uebergang der indifferenten in die toxische Dosis für jedes Gift ziffermässig festzustellen. Der allgemeinen Durchführung dieses Plans steht indess die Thatsache gegenüber, dass jede Thiergattung ein und demselben Gift gegenüber sich anders verhält. Aus diesem Grunde muss von der Aufstellung einer allgemeinen Giftigkeitsgrenze Abstand genommen werden. Es ist deshalb auch der Versuch von Richet, die Giftigkeitsgrenze der einzelnen Gifte durch Versuche an Fischen festzustellen, für die übrigen Thiergattungen ohne Belang.

Nach Richet wird die Giftigkeitsgrenze beim Fische ausgedrückt durch die grösste Menge eines Giftes, auf 1 Liter Wasser bezogen, die einem Fische gestattet, länger als 48 Stunden darin zu leben; hiebei wurde als Reihenfolge der Metalle nachstehende gefunden: Quecksilber (grösste Giftigkeit, Grenzzahl 0,3 mg), Kupfer (3 mg), Zink, Eisen (0,01), Cadmium, Ammonium, Kalium (0,1), Nickel, Cobalt, Lithium (0,3), Mangan, Baryum (0,8), Magnesium (1,5), Strontium, Calcium (2,4), Natrium (24,0).

2) Die **Form** des Giftes. Es ist bekannt, dass der Phosphor in einer ungiftigen Form, als sog. rother Phosphor vorkommt, welche dadurch hergestellt wird, dass man den gewöhnlichen giftigen Phosphor bei Abwesenheit von atmosphärischer Luft auf 200 bis 250° erhitzt. Er wird dadurch in Fett unlöslich und deshalb im Magen und Darm nicht resorbirt. Aehnliche Verhältnisse kommen bei vielen sog. isomeren Verbindungen vor, so ist z. B. das α-Naphthol wesentlich giftiger als das β-Naphthol; viele Ortho-Verbindungen haben eine andere Wirkung als die entsprechende Meta- oder Para-Verbindung. Weiter ist die Giftigkeit eines Körpers sehr verschieden, je nachdem derselbe in löslicher oder unlöslicher Form, in Stücken, grob- oder feingepulvert, in concentrirter oder in verdünnter Lösung aufgenommen wird. Der Arsenik ist z. B. am wenigsten giftig in Stücken, mit der Feinheit des Pulvers nimmt seine Giftigkeit zu, am giftigsten ist er in Lösung. Auch die Art des Lösungsmittels ist von grosser Bedeutung. Phosphor in Oel gelöst wird viel rascher und ausgiebiger resorbirt, als in andern Flüssigkeiten; Canthariden in Salbenform aufgenommen (Ablecken) wirken aus demselben Grunde giftiger, als in Substanz. Alkoholische Lösungen

von Strychnin oder Blausäure werden im Magen viel schneller resorbirt, als wässerige. Auflösungen der Karbolsäure in alkalischen Flüssigkeiten oder in Oel sind weniger giftig, als solche in Wasser. Endlich gibt es noch eine Reihe anderer Bedingungen; durch Regenwasser ausgelaugte Lupinen sind z. B. ungiftig, viele Metallsalze (Brechweinstein, Bleizucker) und alle Alkaloide verlieren an Giftigkeit, wenn gleichzeitig Tannin oder zufällig ein anderes Gegengift mit aufgenommen wird. Warme Arsenikwaschungen, ferner kalte, aber im Sommer, in heissen Stallungen oder bei erhitzten Thieren vorgenommene Waschungen sind gefährlicher, als kalte Waschungen im Frühjahr oder Herbst (Beobachtungen in Schleswig-Holstein).

3) **Alter** und **Abstammung** des Giftes. Sehr viele Gifte verändern oder verlieren mit der Zeit in Folge von Zersetzung ihre Wirksamkeit. Beispiele sind namentlich die Glykoside und manche Alkaloide: Digitalis, Secale cornutum, Akonit, Belladonna, Eserin, Pilocarpin, Morphin, die Präparate der Blausäure (Umwandlung der Blausäure im Bittermandelwasser in ameisensaures Ammonium, des Cyankaliums in Kaliumcarbonat), der Phosphor (Umwandlung zu amorphem), Karbolwasser (Verdunstung der Karbolsäure), die ätherisch-öligen Mittel (Verdunstung der ätherischen Oele), Chlorkalk (Verdunstung von Chlor), Bleiessig (Bildung von Bleicarbonat), Aetzkali und Aetzkalk (Umwandlung zu kohlensaurem Kalium und kohlensaurem Kalk). Auch das Umgekehrte wird zuweilen beobachtet; alte graue Quecksilbersalbe ist z. B. giftiger, als frisch bereitete (Bildung von leichter resorbirbarem fettsaurem Quecksilber). Bezüglich der Bedeutung der Abstammung für die Giftigkeit ist z. B. hervorzuheben, dass die Lupinen je nach ihrem Standorte resp. je nach der Gegend bald giftig, bald ungiftig sind, dass ferner die Mohnpflanze in Europa nur ganz verschwindende Mengen von Opiumalkaloiden enthält gegenüber dem grossen Opiumgehalte derselben Pflanze in Kleinasien, Persien, Egypten. Es mag ausserdem an die Hanfpflanze erinnert werden, welche bei uns ungiftig ist, während sie in derselben Species in Indien ein starkes Gift liefert (indischer Hanf, Haschisch). Die Giftigkeit vieler Pflanzen wechselt endlich nach den Jahreszeiten. Die meisten Giftpflanzen sind am giftigsten zur Zeit der Blüte; andere Pflanzen sind überhaupt nur in bestimmten Monaten giftig, wie z. B. die Springgurke (Elaterium) nur im Juli. Ein eigenthümliches Verhältniss zeigt schliesslich der Faulbaum (Rhamnus Frangula), dessen Rinde im ersten Jahre nach der Gewinnung Erbrechen und dann vom zweiten Jahre ab Purgiren erzeugt.

4) Die **Applicationsweise.** Alle Gifte wirken vom Magen aus wesentlich schwächer, als von der Subcutis, von der Trachealschleimhaut oder von Wunden aus. Manche Gifte sind vom gesunden Magen aus überhaupt wirkungslos, so zahlreiche Bakterientoxine (Wuth, Tetanus), die Saponinsubstanzen, das Schlangengift und einige Pfeilgifte (zersetzende, antitoxische Wirkung des Magensaftes). Auch bei stark gefülltem Magen wirken die meisten Gifte wesentlich schwächer als bei leerem Magen, weil die Resorption eine langsamere ist; ausserdem werden manche Gifte durch gewisse Bestandtheile des Futterinhaltes des Magens, z. B. Alkaloide durch gerbsäurehaltige Nahrungsmittel, Metallsalze durch ein eiweissreiches Futter unschädlich gemacht. Die Giftigkeit eines Stoffes vom Magen aus verhält sich zu seiner Giftigkeit von der Subcutis oder von Wunden aus etwa wie 1 : 10. Uebrigens kann dieses Verhältniss je nach der Thiergattung auch ein engeres sein. So verhält sich beim Strychnin die tödtliche stomachicale Dosis zur tödtlichen subcutanen wie 1 : 10 beim Schaf, wie 1 : 5 beim Pferd, wie 1 : 3 beim Schwein, wie 1 : 2 beim Hund. Auch bei der Resorption von Wunden aus ist die Giftigkeit ganz erheblich gesteigert; so tödtet z. B. der Arsenik per os Pferde in Gaben von 10—15 g, Hunde in Gaben von 0,2 g, während von Wunden aus für Pferde 2,0 g und für Hunde 0,02 g zur Tödtung ausreichen. Diese erhöhte Giftigkeit von Wunden aus hat namentlich eine praktische Bedeutung für die Anwendung von Aetzmitteln (Arsenik in Stückform bei Brustbeule, Nieswurzstecken) sowie von Räudebädern unmittelbar nach der Schur (Arsenik-, Tabak-, Karbolbäder). Die rectale Application wirkt etwa gleich stark, wie die per os. Am stärksten ist die Wirkung der Gifte bei der intratrachealen, intraperitonealen und intravenösen Injection. Die intratracheale Application wirkt etwa 20mal, die intravenöse 25—50mal stärker, als die Einführung vom Magen aus.

5) Die **Ausscheidung** des Giftes aus dem Körper. Dieselbe beeinflusst hauptsächlich den Verlauf und die Dauer einer Vergiftung; je rascher das Gift den Körper wieder verlässt, um so kürzer ist auch die Krankheitsdauer und umgekehrt. Langsam ausgeschieden wird z. B. das Gift der Digitalis, weshalb die Nachwirkung eine ziemlich lange ist (cumulirende Wirkung bei wiederholter Einverleibung). Ausserdem sind durch eine sehr verlangsamte Ausscheidung die Salze der schweren Metalle (Blei, Quecksilber, Kupfer u. s. w.) charakterisirt, indem dieselben organische Verbin-

dungen mit dem Eiweiss der Körperzellen eingehen (sog. Organdepositorien). Dieser Umstand erklärt auch die Thatsache, dass chronische Vergiftungen am häufigsten Metallvergiftungen sind. Die Ausscheidung der Gifte aus der Blutbahn geschieht durch die Nieren, die Leber, die Speicheldrüsen, die Pankreasdrüse, die Milchdrüse, die Darmdrüsen, Schweissdrüsen, Talgdrüsen, Schleimdrüsen etc. — Auch durch die Verlangsamung oder Beschleunigung der Resorption kann die Wirkung der Gifte beeinflusst werden; so tritt z. B. bei der Colchicumvergiftung die Wirkung des Giftes später ein, als bei anderen Intoxicationen, weil das Colchicin ein sehr schwer resorbirbares Alkaloid ist.

6) Die **Thiergattung**. Eine Reihe von Giften wird in ihrer Wirkung wesentlich modificirt durch die Thiergattung. Zunächst zeigen im Vergleich zum Menschen die Hausthiere mehreren Giften gegenüber ein ganz verschiedenes Verhalten. Während für den Menschen wegen seines hoch entwickelten Gehirns und Nervensystems viele Nervenmittel, namentlich die Alkaloide Morphium, Atropin, Hyoscin und Coniin sehr starke Gifte sind, erweist sich deren Giftigkeit bei den Thieren als eine ganz erheblich schwächere. Beispielsweise ertragen Hunde und Pferde pro Kilogramm Körpergewicht 10mal mehr, Tauben 500mal mehr und Frösche sogar 1000mal mehr Morphium als der Mensch. Während beim Menschen schon 5 mg Atropin eine schwere Vergiftung bedingen können, bleiben Hunde und Kaninchen nach Dosen von 500 mg, also nach der hundertfachen Dosis, am Leben.

Unter den einzelnen Thiergattungen selbst machen sich ebenfalls bedeutende Unterschiede im Verhalten gewissen Giften gegenüber geltend. So sind für Pflanzenfresser, besonders aber für die Wiederkäuer (Rind, Schaf und Ziege) die Metallsalze viel stärkere Gifte, als für die Fleischfresser und Omnivoren (Hund, Katze, Schwein). Wahrscheinlich ist die Erklärung dieser Thatsache in dem Umstande zu suchen, dass bei der eigenthümlichen Einrichtung der Verdauungsapparate der Pflanzenfresser, namentlich der Wiederkäuer, die eingeführten Gifte viel längere Zeit (mehrere Tage) im Magendarmkanal verbleiben und daher ausgiebiger zur Resorption gelangen als bei den Fleischfressern, bei welchen der Inhalt des Verdauungsschlauches nur etwa 24 Stunden in demselben verweilt. So ist z. B. die tödtliche Dosis des Calomels für das Rind nicht wesentlich höher als für das Schwein (10 g), Ochsen sterben nach der Einreibung einer Gewichtsmenge grauer Salbe, welche von Hunden ohne Schaden ertragen wird (30 g). Ebenso

empfindlich wie gegen Quecksilber sind die Wiederkäuer gegen Blei. Während die tödtliche Dosis des Bleizuckers für das Pferd zwischen 500 und 700 g beträgt, sind für ein gleich schweres Rind zuweilen schon 50 g tödtlich. Aehnliches beobachtet man bezüglich der Kupfersalze. Weitere Beispiele sind das ausserordentlich verschiedene Verhalten der einzelnen Thiergattungen gegenüber dem Chloroform, welches namentlich für die Wiederkäuer ein gefährliches Narcoticum bildet, die starke Giftigkeit des Crotonöls und Brechweinsteins für Pferde im Gegensatz zum Hund, die grosse Empfindlichkeit der Katzen gegenüber der Karbolsäure und ihre geringe Empfindlichkeit gegenüber dem Apomorphin, von welchem sie als Emeticum eine 10mal grössere Dosis bedürfen, als grosse Hunde (während beim Schwein gar kein Erbrechen dadurch hervorgebracht werden kann); die relativ geringe Empfindlichkeit der Kaninchen gegen Belladonna und des Geflügels gegenüber der Brechnuss; die Unempfindlichkeit des Igels gegen Canthariden, Giftschlangen und Giftpflanzen, der Frösche gegen Curare, sowie der Insekten gegen Muscarin, Kohlenoxyd und andere Gifte.

7) Die **Grösse** und das **Alter** der **Thiere**. Im Allgemeinen ist die Giftwirkung einer und derselben Dosis um so schwächer, je grösser die betreffenden Thiere sind. Setzt man die grösseren Hausthiere, Pferd und Rind = 1—2, so ergeben sich als entsprechende Verhältnisszahlen für Schafe, Ziegen und für Schweine = $^1/_2$—$^1/_5$, für Hunde (und Menschen) = $^1/_{10}$, für Katzen und Geflügel = $^1/_{20}$.

Ebenso nimmt im Allgemeinen mit dem Alter die Widerstandsfähigkeit gegen Gifte zu, das höchste Alter ausgeschlossen. Ist z. B. die tödtliche Dosis eines Giftes für ein ausgewachsenes 6jähriges Pferd = 1, so beträgt sie für ein einjähriges = $^1/_2$, für ein halbjähriges = $^1/_4$, für ein vierteljähriges = $^1/_8$, für ein einen Monat altes = $^1/_{16}$ u. s. w. Ausnahmen kommen auch von dieser Regel vor; so ertragen junge Hunde grössere Calomeldosen als erwachsene.

8) Von sonstigen, die Giftwirkung beeinflussenden Momenten sind zu erwähnen das **Geschlecht** (Kühe ertragen häufig grössere Giftdosen als Ochsen, weil durch die Milch das Gift zum Theil aus dem Körper entfernt wird; vergl. die Schlempevergiftung), die **Constitution** (kräftige, schwache) sowie eine bei manchen Thieren vorkommende sog. individuelle Disposition oder **Idiosynkrasie**. Die letztere besteht darin, dass manche Individuen gegen gewisse (giftige oder ungiftige) Stoffe ganz auffallend empfindlich sind, wie z. B. einzelne Pferde und Rinder gegen Chloroform, Mor-

phium, Eserin, Arecolin und Pilocarpin oder manche Hunde gegen Calomel, Filixextract und Arecanuss.

Eine Angewöhnung an Gifte als modificirender Faktor der Giftwirkung, wie sie beim Menschen beobachtet wird (Morphium, Alkohol, Nikotin, Coffeïn, Cocaïn, Chloralhydrat, Arsenik, Ricinusöl) kommt bei den Hausthieren seltener vor (Arsenik, Santonin, Ricin). Dagegen scheinen manche Thiere gewissen Giften gegenüber ähnlich wie bei Seuchen eine individuelle Immunität zu besitzen (Rade, Schimmelpilze, Rostpilze, Brandpilze, Saponinsubstanzen).

Allgemeines über Wirkungsweise und Schicksale der Gifte im Thierkörper.

Man unterscheidet herkömmlicherweise zwischen Lokalwirkung und Fernwirkung der Gifte. Die Lokalwirkung besteht in Röthung, Schwellung, Entzündung, Verätzung, Anästhesirung der Haut, Schleimhäute und Wunden. Eine grössere Anzahl von Giften besitzt nur eine solche Lokalwirkung, so namentlich die einfachen Acria. Ihre reizende und ätzende Wirkung wird theils durch Einwirkung auf die Nerven und Gefässe (Hyperämie, Entzündung, Blasen-, Pustel-, Eiterbildung), theils durch Ertödtung der Gewebe bedingt (Eiweissgerinnung durch Säuren und Metallsalze, Auflösung des organisirten Eiweisses durch Laugen, Wasserentziehung durch gebrannten Kalk und Schwefelsäure, Wasserstoffentziehung durch Chlor). Auch im bakterienfreien, sterilisirten Zustand erzeugen sie, unter die Haut gespritzt, Eiterung ohne Mitbetheiligung von Eiterbakterien (Versuche mit Crotonöl). Die Fernwirkung der Gifte wird nicht etwa durch die Nervenleitung, sondern ausschliesslich durch das Blut vermittelt, durch welches dieselben in die einzelnen Körperorgane übergeführt werden. Darnach beginnt die Fernwirkung (Allgemeinwirkung) mit dem Uebergang der Gifte ins Blut. Sie besteht in einer Einwirkung der Gifte auf die Parenchymzellen der einzelnen Organe, also der Ganglienzellen des Gehirns, der secernirenden Leber-, Nieren-, Drüsenzellen, und kann daher in gewisser Beziehung ebenfalls als Lokalwirkung aufgefasst werden.

Die Schicksale, das heisst die chemischen Veränderungen, welche die Gifte im Allgemeinen bei ihrer Wanderung durch den Thierkörper erfahren, sind sehr mannigfaltiger Art. Nur wenige derselben passiren den Körper in unverändertem Zustande (Kochsalz, Glaubersalz). Zum grossen Theil beruht die toxische Wirkung

eben auf diesen chemischen Umsetzungen. Im Nachstehenden sind die wichtigsten derselben kurz zusammengestellt.

1) Veränderungen der Gifte im Digestionsapparate. Bei einzelnen giftigen Glykosiden findet bereits in der Maulhöhle unter der Einwirkung des Speichels eine Zersetzung statt (Amygdalin). Wichtiger sind die im Magen durch die Einwirkung des Magensaftes und des Mageninhaltes bedingten Umsetzungen. So macht z. B. die Salzsäure des Magens die im Cyankalium enthaltene Blausäure frei nach der Formel: $CNK + ClH = CNH + ClK$; sie verwandelt ferner manche an sich unlösliche Metalle (Blei) zu löslichen Chloriden (Chlorblei). Aehnlich wirkt die im Magen vorhandene Milchsäure. Der Mageninhalt wirkt theils durch seine Menge, theils durch einzelne seiner Bestandtheile modificirend auf die Gifte ein. In ersterer Beziehung gilt der schon erwähnte Satz, dass die meisten Gifte bei vollem Magen (und daher namentlich bei den Wiederkäuern) weniger stark wirken, als bei leerem oder wenig gefülltem. Die Erklärung hiefür ist in der starken Verdünnung, verminderten oder verlangsamten Resorption, sowie in der theilweisen Zersetzung der Gifte durch den Mageninhalt (z. B. des Brechweinsteins durch das in vielen Futterpflanzen enthaltene Tannin) zu suchen. Von den Bestandtheilen des Mageninhalts befördern die Albuminate die Resorption vieler Metalle (Quecksilber, Blei, Zink, Kupfer, Chrom), indem sie dieselben in Metallalbuminate überführen; auch der Kochsalzgehalt des Mageninhaltes kommt in Betracht, indem z. B. Sublimat sich in die leichter resorbirbare Sublimat-Chlornatriumverbindung umwandelt. Im Darmkanal bedingen der alkalische Pankreassaft und die Galle, sowie die im Dickdarm eintretenden Fäulnissprocesse (Entwicklung von Wasserstoff in Statu nascente) verschiedenartige chemische Umsetzungen. So wird unter der Einwirkung des alkalisch reagirenden Dünndarmsaftes die schwer lösliche arsenige Säure (Arsenik, As_2O_3) zu leicht resorbirbarem arsenigsaurem Kali (AsK_3O_3) umgesetzt; das unlösliche und daher an sich wenig giftige Santonin verwandelt sich in leicht lösliches santoninsaures Natrium und Kalium. Die Galle befördert die Löslichkeit giftiger Oele und Harze, indem sie dieselben verseift (Crotonöl, Ricinusöl, Aloë, Jalapen etc.). Der im Dickdarm gebildete Wasserstoff führt den Schwefel in Schwefelwasserstoff, den Phosphor und Arsenik in Phosphor- und Arsenwasserstoff über. Endlich findet bei vorhandenem Fettgehalt der Nahrung im Darmkanal eine Auflösung mancher Gifte durch das Fett und

in Folge dessen leichtere Resorption derselben statt; hieher gehören namentlich der Phosphor und das in den Canthariden enthaltene Cantharidin.

2) Veränderung der Gifte im Blute und in den Geweben. Beim Uebergang der Gifte ins Blut finden die wichtigsten Veränderungen der Gifte statt. Es sind zunächst einfache chemische Bindungen, welche manche Gifte eingehen; so verbindet sich die Oxalsäure in den Nieren mit Kalk zu oxalsaurem Kalk, der Arsenik mit Kalium oder Natrium zu arsenigsaurem Kalium und Natrium, das Chlor, Brom und Jod ebenfalls mit diesen Alkalien zu Chlorkalium, Bromkalium, Jodkalium; das Kohlenoxyd verbindet sich mit dem Hämoglobin. Von Synthesen sind zu erwähnen die namentlich in der Niere vor sich gehende Bildung von Sulfonverbindungen (Umwandlung der Karbolsäure bezw. der Kresole zu phenolsulfonsaurem bezw. kresolsulfonsaurem Kali), sowie von gepaarten Glykuronsäuren (Umwandlung des Chloralhydrats in Urochloralsäure, des Camphers in Camphoglykuronsäure). Sehr zahlreich sind ferner Oxydationen der Gifte im Blute; so wird der Phosphor zu Phosphorsäure, der Schwefel zu Schwefelsäure, das Blei zu Bleioxyd, das Benzol zu Phenol, das letztere zu Hydrochinon oxydirt. Daneben kommen unter der Einwirkung der Muskel- und Drüsenthätigkeit im Körper Reductionen vor; so werden alle an Sauerstoff sehr reichen Salze, z. B. das chlorsaure Kali, die Nitrate, die Chromsäure und ihre Salze zu niedrigen Oxydationsstufen reducirt. Desgleichen beobachtet man bei einer grösseren Anzahl von Giften im Blute sowie in den Muskeln und in der Leber Spaltungen und Zersetzungen; dieselben betreffen hauptsächlich die Alkaloide und Glykoside. Das Eserin, Pilocarpin und Morphium wird, da es sich im Fleisch, in der Leber und in der Milch nach meinen Beobachtungen nicht mehr nachweisen lässt, im Blute bezw. in der Muskulatur und in der Leber offenbar vollständig zersetzt (vergl. unten). Endlich findet man bei einer nicht geringen Anzahl von Giften Assimilationen von Seiten des Thierkörpers. So ist es beispielsweise bekannt, dass im Knochen das Calcium bei Bleivergiftungen durch arsenige Säure (arsenigsaurer Kalk) ersetzt werden kann. Hieher gehört auch die Ablagerung (Deposition) der Metalle in verschiedenen inneren Organen, namentlich des Quecksilbers in der Leber (Organdepositorium), wo sie in Form von Metallalbuminaten gewissermassen assimilirt werden.

3) Verhalten der Gifte bei der Ausscheidung aus

dem Körper. Die wichtigsten Ausscheidungsorgane des Körpers sind die Nieren und die Leber; durch erstere werden leicht lösliche Giftsalze, z. B. Jodkalium, oft in überraschend kurzer Zeit aus dem Körper ausgeschieden. Wegen ihrer starken Betheiligung an der Ausscheidung der Gifte sind die genannten Organe auch bei sehr vielen Vergiftungen in erster Linie mit gefährdet, wie die schweren Nierenaffectionen bei Canthariden-, Terpentinöl-, Colchicumvergiftung, sowie die krankhaften Entartungen der Leberzellen bei Phosphor- und Arsenikvergiftung beweisen. Für die gasförmigen und flüchtigen Gifte (Chloroform, Alkohol, Kohlenoxyd, Grubengas) sind die Lungen das Hauptausscheidungsorgan. Neben diesen Drüsen wirken jedoch noch andere, nicht minder wichtige, bei der Ausscheidung der Gifte mit. Es sind namentlich die Magen- und Darmdrüsen zu erwähnen, welche z. B. für die Eliminirung des Phosphors, Arseniks, Quecksilbers, Salpeters eine sehr grosse, gewöhnlich unterschätzte Bedeutung besitzen und deshalb ebenso häufig wie die Niere und Leber mitafficirt sind (sog. Gastro-Enteritis glandularis oder Adenitis parenchymatosa). Weiter betheiligen sich an der Ausscheidung von Giften die Talg- und Schweissdrüsen der Haut, welche ebenfalls bei dieser Thätigkeit schwere Beschädigungen erleiden können (Hautexantheme bei Merkurialismus, Bromvergiftung, Jodvergiftung, Schlempemauke), die Speicheldrüsen (Salivation bei Quecksilbervergiftung), die Schleimdrüsen der Respirationsschleimhaut (Bronchiten, Laryngiten, Rhiniten bei Quecksilber- und Jodvergiftung), die Thränendrüse und, was namentlich für das Rind von grosser Bedeutung ist, die Milchdrüse. Die gesteigerte Funktion dieser letzteren Drüse bedingt es, dass Milchkühe manchen Vergiftungen gegenüber widerstandsfähiger sind als andere Thiere (Schlempemauke), weil durch die Milch das eingedrungene Gift rasch und in reichlicher Menge aus dem Körper entfernt wird. Auf der anderen Seite können die milchsecernirenden Drüsenzellen durch manche Gifte (Phosphor, Jod) so stark bei der Ausscheidung derselben betroffen werden, dass eine Atrophie der Milchdrüsen mit dauerndem Versiegen der Milch die Folge ist.

Die Frage der **Geniessbarkeit des Fleisches vergifteter Thiere** ist auf Grund zahlreicher experimenteller Untersuchungen und praktischer Beobachtungen zu bejahen. Die von mir und Knudsen (Monatshefte für prakt. Thierheilkunde I. u. II. Bd.) mit den giftigsten Alkaloiden Strychnin, Eserin, Pilocarpin und Veratrin bei Hammeln und Kaninchen angestellten Versuche haben gezeigt, dass das Fleisch der vergifteten Thiere entweder gar kein Gift oder nur so minimale Spuren enthält, dass es durchaus unschädlich ist (Selbstversuche, Versuchsthiere). Diese Thatsache erklärt sich

einerseits aus der reducirenden Einwirkung der Muskelthätigkeit und des Blutes auf die Alkaloide, andererseits aus der Entgiftung des Körpers durch zahlreiche Secretionsorgane (Nieren, Leber, Darmdrüsen, Milchdrüse). Zu demselben Ergebniss ist bezüglich des Strychnins Schneider gelangt (Monatshefte für prakt. Thierheilkunde XI. Bd.); darnach wurden je 5 Gänse und Enten, ferner 6 Hühner und 8 Tauben mit Strychnin vergiftet und sämmtliche an Strychninvergiftung gestorbenen Thiere ohne Schaden verzehrt (Selbstversuche). Aehnliche Beobachtungen haben bezüglich Strychnin, Eserin und Apomorphin Feser, bezüglich Arsenik Sonnenschein, Spallanzani und Zappa, bezüglich Brechweinstein Harms, bezüglich Blei Albrecht, Laho und Mosselmann veröffentlicht. Die letzteren (Brüsseler Annalen 1893) vergifteten einen jungen Stier mit Bleifarbe; bei dem am 6. Tage gestorbenen Thier wurde in den Muskeln überhaupt kein Blei gefunden. Hunde, welche wochenlang mit dem Fleisch des Stieres gefüttert wurden, zeigten nicht die geringsten Störungen des Allgemeinbefindens. Ueber weitere Fälle von Unschädlichkeit des Fleischgenusses vergifteter Thiere berichtet Ostertag (Handbuch der Fleischbeschau 1899).

Anders liegen die Verhältnisse bezüglich der Leber, der Nieren, des Magens und Darmes sowie des Euters bezw. der Milch. In den genannten Drüsen und Organen findet eine Ausscheidung der Gifte aus dem Blute statt; dieselben sind daher mehr oder weniger gifthaltig und ihr Genuss unter Umständen gesundheitsschädlich. Dies gilt insbesondere für den Darmkanal, die Nieren und das Euter. Die Leber ist namentlich für metallische Gifte ein Depositorium, während die Alkaloide in der Leber, ähnlich wie im Fleisch, zersetzt werden (Schiff, Roger, eigene Beobachtungen); das Euter und die Milch sind von den genannten Excretionsorganen am giftreichsten. Dies wird auch durch die thierärztliche Erfahrung bewiesen, wornach mehrfach Erkrankungen durch die Aufnahme der Milch vergifteter Thiere beobachtet worden sind. So erkrankten Saugkälber und Fohlen nach der Verabreichung von Arsenik an die Mutterkühe bezw. Mutterstuten (Spinola, Huxel), Lämmer und Hunde nach der Aufnahme der Milch einer mit Brechweinstein behandelten Kuh (Harms), Saugkälber nach der Verfütterung von radehaltigem Mehl an die Mutterthiere (Tabourin), desgleichen nach Verfütterung von Ricinuskuchen (Bollinger). Aehnliche Vergiftungsfälle sind beim Menschen nach dem Genusse der Milch von Thieren beobachtet worden, welche Giftpflanzen und andere Gifte aufgenommen hatten (vergl. Fröhner, Ueber die Bedeutung der Milchmittel, Monatshefte für prakt. Thierheilkunde II. Bd.). Dagegen ist bei der therapeutischen innerlichen Verabreichung des Bleis und Kupfers sowie bei der fortgesetzten Einwirkung kleiner Dosen der Blei- bezw. Kupfergehalt der Milch so gering, dass eine gesundheitsschädliche Wirkung nicht möglich ist (Baum und Seliger, Berl. Arch. 1895 u. 1896).

Klinisch-anatomische Diagnose der Vergiftungen.

Die durch die Einverleibung von Giften hervorgerufenen Krankheitserscheinungen und pathologisch-anatomischen Veränderungen sind im Allgemeinen nicht sehr leicht von den gewöhnlichen Krankheiten zu unterscheiden. Die sichere, zweifelsfreie Beantwortung der Frage, ob im gegebenen Falle eine Vergiftung vorliegt oder nicht, lässt sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht auf klinisch-anatomischem Wege, sondern nur mit chemisch-physikalischen Hilfsmitteln bewirken. Sehr häufig bietet aber doch der Krankheitsbefund allein wichtige Anhaltspunkte dafür, dass eine Vergiftung muthmasslich oder sehr wahrscheinlich vorliegt, und vereinzelt lässt

sich wohl auch eine solche auf rein klinischem Wege mit Sicherheit nachweisen, wie z. B. die Strychninvergiftung. Viel weniger Schwierigkeiten sind natürlich für die Beurtheilung derjenigen Vergiftungen vorhanden, bei welchen die Natur des Giftes im Voraus bekannt ist, so namentlich bei den Arzneivergiftungen.

Klinische Symptome. Die für die klinische Diagnose wichtigsten Punkte sind kurz zusammengefasst folgende:

1) Das plötzliche Auftreten einer schweren Erkrankung ohne nachweisbare Ursache (Erkältung, Infection, Ueberanstrengung) mit raschem, oft tödtlichem Verlauf. Das Auftreten dieser Krankheit im unmittelbaren Anschlusse an die Futteraufnahme, sowie gleichzeitig bei einer grösseren Anzahl anderer Thiere ist besonders wichtig (Anamnese).

2) Gastrische Erscheinungen: Appetitlosigkeit, gestörte Rumination, Speicheln, Geifern und Schäumen (bei Merkurialismus, Pilzvergiftung), Kaukrämpfe und Zähneknirschen (bei Blei-, Kochsalz-, Lakenvergiftung), Trismus (bei Strychninvergiftung), Stomatitis (Aetzgifte, Pilzvergiftung, Quecksilbervergiftung), Trockenheit der Maulschleimhaut und Schlinglähmung (Belladonna, Pilzvergiftung), Würgen und Erbrechen, Hämatemesis, Kolikerscheinungen (Acria und Acria-Narcotica), Verstopfung, Aufblähen, Tenesmus, Durchfall, blutiger, schleimiger, schaumiger, übelriechender Koth, Aufhören der Milchsecretion, Ikterus (Phosphorvergiftung, Lupinose).

3) Nervöse Erscheinungen: Depression des Sensoriums, Benommenheit, Schläfrigkeit, rauschartige Narkose, Schwindel (Chloroform, Alkohol, Lolium temulentum), psychische Erregung, Unruhe, Schreckhaftigkeit, Aufregung, Tobsucht (Bleivergiftung, Alkoholvergiftung), cerebrale Krämpfe (Eklampsia saturnina), spinale Krämpfe bezw. Tetanus (Strychnin, Nicotin), Zwangsbewegungen (Extractum Filicis), cerebrale, spinale und periphere Lähmungen (Bleilähmung, Taxusvergiftung), Schwächezustände, Zittern, Kehlkopflähmung (Kichererbse, Bleivergiftung), Blasenlähmung, Mastdarmlähmung, Amaurosis (Bleivergiftung), Mydriasis, Myosis, Ptosis, Nystagmus (Lakenvergiftung), Hyperästhesie, Anästhesie, Collaps.

4) Cardiale Erscheinungen. Dieselben treten namentlich bei den Herzgiften (Digitalisgruppe) in Form einer Beeinflussung der Frequenz, Stärke, sowie des Rhythmus der Herzthätigkeit auf und äussern sich in Verlangsamung, Beschleunigung, Unregel-

mässigkeit des Herzschlages und Pulses, in Herzklopfen, verminderter Herzkraft, Schwäche des Pulses, Unfühlbarkeit desselben und schliesslichem Herzstillstand. Weitere Störungen der Circulationsorgane sind Cyanose, Temperaturverminderung, sowie erhöhte Körpertemperatur.

5) Harnveränderungen. Eine Reihe von Giften erzeugt mehr oder weniger charakteristische Veränderungen des Harns. So beobachtet man Polyurie (Pilzvergiftung), Oligurie, Strangurie und Anurie mit Urämie (toxische Nephritis bei Canthariden-vergiftung), Hämaturie (Terpentinölvergiftung), Hämoglobinurie (Vergiftung mit Kali chloricum, Nitrobenzol, Bienenstiche), Braun- resp. Grünfärbung (Karbol- und Theervergiftung), Glykosurie (Morphium-, Chloroform-, Aether-, Kohlenoxyd-, Oxalsäurevergiftung).

Von sonstigen für die Diagnose wichtigen allgemeinen Krankheitserscheinungen sind zu erwähnen die theils direkt in Folge von Blutveränderungen oder Lähmung der Respirationsorgane (Lungenödem), theils indirekt in Folge von Herzlähmung eintretende Dyspnoe (Blausäurevergiftung), Exantheme (Quecksilber-, Brom-, Schlempevergiftung), Urticaria nnd Hautnekrose (Rostpilze, Kernpilze), Ernährungsstörungen (chronische Blei-, Arsenik-, Quecksilbercachexie), Abortus (specifisch für Secale- und andere Pilzvergiftungen, aber auch bei anderen Vergiftungen in Folge Störung des Allgemeinbefindens, Veränderung der Blutvertheilung oder hochgradiger Dyspnoe), Sterilität (chron. Arsenikvergiftung).

6) Oertliche Reizerscheinungen, bestehend in Röthung, Schwellung, Entzündung und Verätzung. Dieselben sind charakteristisch für die sog. Acria und lassen sich während des Lebens auf der Haut, sowie auf der Schleimhaut der Maul- und Rachenhöhle nachweisen. Manche scharfe Gifte sind durch eine besondere Farbe des Aetzschorfes ausgezeichnet, so die Salpetersäure durch einen gelben, die Schwefelsäure durch einen schwarzbraunen, die Salzsäure durch einen grauweissen, die Essigsäure durch einen weissen.

Anatomische Veränderungen. Ihre Bedeutung für die Diagnose der Vergiftungen ist eine wesentlich beschränktere. Sehr viele Gifte, welche während des Lebens ausgeprägte klinische Erscheinungen bedingen, so die ganze Reihe der reinen Narcotica, hinterlassen keinerlei anatomisch erkennbare Veränderungen im Thierkörper. Das einzig Charakteristische ist daher bei ihnen der

negative Sectionssbefund. Im Gegensatz zu ihnen findet man bei den scharfen und scharf-narkotischen Giften auf der Schleimhaut des Digestionsapparates die Erscheinungen der Entzündung und Corrosion (Röthung, Schwellung, Hämorrhagien, Erosionen, Geschwüre, croupöse, diphtheritische Beläge, Perforation). Ausser diesen lokalen Veränderungen in den ersten Wegen findet man als wichtigste Allgemeinveränderungen Verfettung der Muskeln und Drüsen und trübe Schwellung der inneren Organe (Phosphor-, Arsenikvergiftung), Nephritis und Cystitis, acuten Hydrocephalus und Hydrorachis, Hämorrhagien in verschiedenen Organen, sowie zuweilen specifische Veränderungen des Blutes: lackfarbige Beschaffenheit (Blutgifte), kirschrothe Farbe (Kohlenoxydvergiftung), hellrothe Farbe des Venenblutes (Blausäurevergiftung). Man hat sich indessen vor Verwechslungen mit postmortalen gewöhnlichen Veränderungen sehr zu hüten. Die Erscheinungen der Suffocation (Blutüberfüllung der Lungen und des Herzens) findet man auch bei Thieren, welche nicht an Vergiftung, sondern eines gewöhnlichen Todes verstorben sind.

Differentialdiagnose der Vergiftungen. Zahlreiche Krankheiten können theils wegen ihres plötzlichen Verlaufs (apoplektiforme Krankheiten), theils wegen der gleichzeitigen Erkrankung mehrerer Thiere (Infectionskrankheiten), theils wegen der auffallenden nervösen Symptome (Nervenkrankheiten) mit Vergiftungen verwechselt werden.

1) **Apoplektiforme** Krankheiten sind namentlich Ueberhetzung bei Pferden, Rindern und Schweinen, Hitzschlag, Sonnenstich, Herz-, Lungen- und Gehirnlähmung, Milzbrandapoplexie, peracut verlaufender Schweinerothlauf und Schweineseuche (Schweinepest), sowie Geflügelcholera, peracute Septikämie, Magen- und Darmruptur sowie innere Verblutung (Aorta, Leber).

2) **Infectionskrankheiten** sind Milzbrand, Rinderpest, Schweinerothlauf, Maul- und Klauenseuche, Kälberruhr, Pocken (Pilzvergiftung, Schlempevergiftung, Quecksilbervergiftung), seuchenhafter Abortus (Mutterkornvergiftung), Tuberkulose, Wuth (Bleivergiftung), Leberegelseuche (Lupinose).

3) **Nervenkrankheiten** sind Starrkrampf (Strychninvergiftung), Eklampsie und Epilepsie (Bleivergiftung), Gehirnentzündung (Klatschrosenvergiftung), cerebrale und spinale Lähmungen (Pilzvergiftung, Equisetum- und Lolium-Vergiftung), Kehlkopflähmung (Blei-, Kichererbsenvergiftung).

Endlich können Todesfälle nach Räudebädern bei Schafen in Folge Aspiration der Badeflüssigkeit bezw. Erstickung, Ueberhitzung oder Erkältung mit Vergiftungen verwechselt werden (Arsenik-, Tabak-, Creolinvergiftung).

Der chemisch-physikalische Nachweis der Vergiftungen.

Die überwiegende Mehrzahl der Vergiftungen lässt sich mit wissenschaftlicher Sicherheit nur auf dem Wege der chemisch-physikalischen Analyse nachweisen. Als Untersuchungsobjekte dienen in erster Linie der Inhalt des Magens und Darmes, sodann

das Blut, endlich die Leber, Nieren, Muskeln und der Harn, alle in möglichst frischem Zustand. Anorganische Gifte sind, weil sie sich während der Untersuchung nicht verändern und in ihren Reactionen besser studirt sind, wesentlich leichter nachweisbar als die zersetzlichen, noch sehr wenig charakterisirten organischen Verbindungen, namentlich die Alkaloide und Glykoside. Der chemische Nachweis der Vergiftungen beginnt mit einer Vorprüfung, welcher die eigentliche Analyse folgt.

1) **Die Vorprüfung.** Vor der eigentlichen chemischen Untersuchung sind Vorversuche darüber anzustellen, welche Art oder Klasse von Giften in dem zu untersuchenden Material etwa vorhanden sein könnte. So lassen sich schon durch den gewöhnlichen Gesichtssinn oder mittelst der Lupe oder des Mikroskops Jodoform, Calomel, Arsenik, rother Präcipitat, Canthariden, sowie sehr viele Pflanzentheile (Semen Strychni, Semen Colchici, Folia Digitalis, Folia Belladonnae, Herba Hyoscyami, Folia Nicotianae, sowie der Phosphor (Leuchten im Dunkeln) nachweisen. Auch die Farbe kann bei Pikrinsäure (gelb), Quecksilberjodid (roth), Kupferoxyd (schwarz), Calomel (weiss) u. s. w. auf die Art der Vergiftung hinführen. Die Reaktion lässt Säuren und saure Salze, sowie Basen erkennen. Durch den Geruch lässt sich die Anwesenheit von Blausäure, Phosphor, Karbolsäure, Kreosot, Jodoform, Chloroform, Campher, Terpentinöl, Aether, Alkohol, Nikotin feststellen; dieser für die einzelnen Gifte charakteristische Geruch wird namentlich beim Erwärmen des Untersuchungsmaterials mittelst Säuren, am besten bei der Destillation, wahrgenommen. Die krystalloiden Körper (Metallsalze, alle löslichen Salze, Alkaloide, Säuren, Alkalien) lassen sich ferner auf dem Wege der Dialyse trennen. Metalle (Blei, Quecksilber) können ausserdem durch Elektrolyse nachgewiesen werden. Zu diesen Vorproben wird nach Dragendorff nur etwa $^1/_{20}$ des Untersuchungsmaterials verwandt. Das Uebrige wird in 4 Theile getheilt; das erste Viertel wird der Destillation unterworfen und auf flüchtige Gifte (Blausäure, Phosphor, Chloroform, Karbolsäure, Alkohol, Aether) untersucht, das zweite durch Ausschütteln auf Alkaloide und sonstige organische Gifte, das dritte auf schwere Metalle durch Lösung derselben nach vorhergegangener Zerstörung der organischen Substanz und theilweiser Behandlung mit Schwefelwasserstoff, das vierte durch einfaches Ausziehen mit Wasser (Alkalien und Säuren).

2) **Der Nachweis der schweren Metalle.** Während die Salze der Alkalien und die Säuren von dem Untersuchungsmateriale sehr leicht durch einfaches Ausziehen mit Wasser zu trennen und dann auf ihre Specialreactionen zu untersuchen sind, lassen sich die schweren Metalle und ihre Salze (Arsen, Quecksilber, Blei, Kupfer, Zink, Antimon) nicht ohne Weiteres aus dem Körper der vergifteten Thiere extrahiren, weil sie mit dem Körpereiweiss sogen. metallorganische Verbindungen (Metallalbuminate) gebildet haben, in welchen die betreffenden Metalle ihre charakteristischen Reaktionen verloren haben. Die Metalle müssen daher aus diesen organischen Verbindungen durch ein vorbereitendes Verfahren zuerst wieder frei gemacht werden. Dieses Freimachen der Metalle aus ihren Albuminatverbindungen geschieht durch Zerstören der organischen Substanz mittelst Chlor oder Salpeter oder anorganischen Säuren. a. Mit **Chlor** werden die organischen Beimengungen in der Weise zerstört, dass man sie mit Salzsäure und chlorsaurem Kali zusammenbringt, welche zusammen Chlor entwickeln. Die zerkleinerten Substanzen werden etwa mit demselben Gewichte Salzsäure versetzt, nöthigenfalls mit destillirtem Wasser verdünnt und in einem geräumigen Glaskolben, welcher damit nur etwa zur Hälfte gefüllt wird, im Wasserbade erhitzt, nachdem sie einen Zusatz von etwa 2 Proc. Kali chloricum erhalten haben. Das Dunkelwerden der Flüssigkeit beim Erwärmen zeigt den Zeitpunkt an, dass das chlorsaure Kali verbraucht ist und ersetzt werden muss. Man bringt dann vorsichtig, um das Aufschäumen zu vermeiden, von Zeit zu Zeit etwa ein Gramm chlorsaures Kali hinzu. Wird nach einem $^1/_4$—$^1/_2$stündigen Erhitzen die Flüssigkeit nicht mehr dunkler, so genügt die Chloreinwirkung und die Zerstörung ist beendet. Die Flüssigkeit wird sodann in einer Porzellanschale erwärmt, bis das Chlor entwichen ist, heiss filtrirt und der Rückstand mit heissem destillirtem Wasser ausgewaschen. Im Filtrate sind dann Arsen als Arsensäure, Quecksilber als Sublimat, Blei als Bleichlorid, Antimon als Antimonchlorid, Kupfer als Kupferchlorid, Zink als Chlorzink enthalten. — b. Mit **Salpeter** wird nach vorherigem Erhitzen der Untersuchungsmasse mit gleichem Gewichte Salpetersäure und Neutralisiren der Säure mit Aetzkali oder kohlensaurem Kali die Masse ebenfalls etwa in gleichem Gewichte versetzt, ausgetrocknet und in kleinen Portionen im Porzellantiegel geglüht, wobei neue Portionen erst nach dem Verpuffen und Weisswerden der vorher-

gehenden eingefüllt werden. Der Rückstand wird mit heissem Wasser aufgenommen. Diese Methode, welche auf einer Oxydation beruht, ist stärker als die vorhergehende; sie verwandelt die Metalle in Oxyde resp. Kalisalze: arsensaures, antimonsaures, chromsaures Kali, Bleioxyd, Kupferoxyd etc. — c. Mit **anorganischen Säuren**: Salzsäure, Königswasser, Schwefelsäure, Salpetersäure, Schwefelsäure und Salpetersäure etc., zerstört man die organischen Substanzen durch Erhitzen.

Sind die Metalle auf diese Weise frei gemacht und in Lösung übergeführt, so werden sie aus der erkalteten, noch freie Salzsäure enthaltenden klaren Flüssigkeit durch Schwefelwasserstoff als Schwefelmetalle (Sulfide) abgeschieden. Zu diesem Zwecke leitet man gewaschenen, arsenfreien Schwefelwasserstoff ein, bis die Flüssigkeit vollständig damit gesättigt ist, lässt dieselbe 24 Stunden stehen, sättigt noch einmal mit Schwefelwasserstoff, filtrirt den entstandenen Niederschlag ab und wäscht ihn anfangs mit gesättigtem Schwefelwasserstoffwasser, dann 2—3mal mit gekochtem destillirtem Wasser aus. Die einzelnen Metalle geben hiebei folgende Niederschläge:

I. Arsen einen gelben, in Schwefelammonium löslichen, in Salzsäure unlöslichen Niederschlag von Schwefelarsen.

II. Antimon einen orangegelben, in Schwefelammonium und in warmer Salzsäure löslichen Niederschlag von Schwefelantimon.

III. Quecksilber einen schwarzen, in Schwefelkalium und Königswasser leicht, in Schwefelammonium wenig, in Salzsäure schwer löslichen Niederschlag von Schwefel-Quecksilber.

IV. Blei einen schwarzen (anfangs rothen oder rothbraunen), in Salpetersäure ziemlich leicht löslichen, in Schwefelalkalien nicht, in concentrirter Salzsäure schwer löslichen Niederschlag von Schwefelblei.

V. Kupfer einen schwarzen, in Cyankaliumlösung, Salpetersäure und in Salzsäure löslichen, in Schwefelammonium und siedender verdünnter Schwefelsäure (1 : 5) ziemlich unlöslichen Niederschlag von Schwefelkupfer.

Das Filtrat, welches von den obigen Niederschlägen abfiltrirt wurde, enthält noch Zink und Chrom, welche nur aus essigsaurer, resp. alkalischer Lösung durch Schwefelwasserstoff ausgefällt werden. Deshalb wird das (salzsaure) Filtrat mit so viel essigsaurem Natron versetzt, bis alle freie Salzsäure in Chlornatrium verwan-

delt und Essigsäure frei geworden ist. Hierauf fällt Schwefelwasserstoff

VI. Zink in Form eines weissen Niederschlages von Schwefelzink aus, der sich in verdünnter warmer Schwefelsäure farblos löst. Endlich fällt Schwefelwasserstoff aus dem durch Aetzammoniak alkalisch gemachten Filtrate

VII. Chrom als grünbläulichen, in Kalilauge löslichen Niederschlag von Schwefelchrom.

3) **Der Nachweis der Alkaloide und Glykoside.** Die einzelnen Alkaloide und Glykoside geben zwar mit einer grösseren Anzahl von Reagentien Niederschläge und Farbenreactionen, diese letzteren sind jedoch nicht sehr charakteristisch und kommen häufig mehreren Alkaloiden gleichzeitig zu. Der Nachweis der Alkaloide wird daher nicht sowohl auf chemischem, als vielmehr auf physikalischem Wege in der Weise erbracht, dass man das verschiedene Verhalten der einzelnen Alkaloide gegen bestimmte Lösungsmittel untersucht (Abscheidungsmethode der Alkaloide nach Stas-Otto). Es sollen hier zuerst die allgemeinen Reagentien der Alkaloide und dann das specielle Abscheidungsverfahren besprochen werden.

I. Allgemeine Reagentien auf Alkaloide und Glykoside.

Die Alkaloide und Glykoside geben mit einer grösseren Anzahl von Körpern **Niederschläge**. Von solchen Reagentien sind zu nennen: Gerbsäure (bildet mit den meisten Alkaloiden farblose oder gelbliche tanninsaure Salze), Jod, Jod-Jodkaliumlösung und Jodtinctur (gibt mit den meisten Alkaloiden einen kermesfarbigen Niederschlag, mit Chinin, Atropin, Nicotin einen rothbraunen, mit Coffeïn einen schmutzig dunkelbraunen, mit trockenem Colchicin bei sehr starker Verdünnung des Reagens eine violette Farbe, mit Solanin in saurer Lösung dagegen keinen Niederschlag), Platinchlorid (gibt 1:3000 mit Strychnin sofort einen gelben, in kalter Salzsäure nicht löslichen Niederschlag, mit Nicotin einen fast weissen, in Salzsäure löslichen Niederschlag, mit Morphin und Colchicin anfangs eine geringe Trübung, nach 24 Stunden einen krystallinischen Niederschlag, mit Coniin, Digitalin, Solanin, Atropin, Eserin, Veratrin, Aconitin keinen Niederschlag), Goldchlorid (meist gelbliche oder weisse Niederschläge), Phosphormolybdänsäure (aus molybdänsaurem Ammoniak in saurer Lösung

durch Mischen mit einer salpetersauren Lösung von phosphorsaurem Natron dargestellt und den sauren Lösungen der Alkaloide tropfenweise zugefügt, gibt amorphe weissgelbliche Niederschläge), Metawolframsäure, Phosphorantimonsäure, Sublimat, Kalium bichromicum, Kalium permanganicum, Kaliumplatincyanür, Kaliumsilbercyanid, Kaliumkadmiumjodid, Kaliumwismuthjodid, Kaliumquecksilberjodid, Chlorjod, Brombromkalium, Natriumsulfantimoniat etc.

Weiter geben viele Alkaloide mit gewissen Reagentien eigenthümliche **Färbungen**. Die wichtigsten dieser Farbenreactionen, welche übrigens im Allgemeinen für den Nachweis der Alkaloide wenig beweiskräftig sind, weil sie häufig mehreren Alkaloiden gleichzeitig zukommen, sind folgende: Schwefelsäure mit Zusatz von Kalium bichromicum zur schwefelsauren Lösung des Alkaloids färbt Strychnin violettblau, roth und grün. Reine concentrirte Schwefelsäure färbt Veratrin anfangs grüngelb, später blutroth, nach einer halben Stunde prachtvoll carminroth; Strychnin, Coffeïn, Chinin, Morphin, Atropin, Aconitin bleiben ungefärbt. Rauchende Salpetersäure färbt Pilocarpin blassgrün. Ammoniak färbt Eserin beim Eindampfen im Wasserbade blau oder blaugrau. Schwefelsäure mit Zusatz von salpetersaurem Wismuth färbt Morphium dunkelbraun. Concentrirte Schwefelsäure mit molybdänsaurem Natron (0,01 pro cm) = Fröhde's Reagens löst Morphin sogleich prachtvoll violett; die Farbe wird später grün, braungrün und gelb. Auch die spektroskopische Untersuchung benützt man neuerdings zum Nachweis von Alkaloiden und anderen Giften; das keine specifische Farbenreaction besitzende Aconitin zeigt im ultravioletten Theil des Sonnenspektrums charakteristische Absorptionsstreifen.

II. Die Stas-Otto'sche Abscheidungsmethode der Alkaloide.

Dieselbe beruht nicht auf der Bildung von Niederschlägen oder in dem Auftreten von Farben, sondern auf der verschiedenen Löslichkeit der einzelnen Alkaloide in Alkohol und Aether etc., theils bei saurer, theils bei alkalischer Reaktion. Es lässt sich durch diese Methode eine grössere Anzahl von Alkaloiden aus Gemengen mit anderen Stoffen entweder in reinem Zustande oder in charakteristischen Gruppen isoliren. Das Verfahren ist im Allgemeinen folgendes: Die Alkaloide bilden mit Säuren, namentlich

mit Weinsäure, saure Salze, welche in Wasser und meist auch in Alkohol löslich sind.

a. Aus diesen sauren wässerigen Lösungen nimmt Aether nur auf: Digitalin, Colchicin, Cantharidin, Pikrotoxin, amorphes Aconitin.

b. Aus der alkalisch gemachten wässerigen Lösung zieht Aether alle Alkaloide aus mit einziger Ausnahme von Morphin, Apomorphin, Curarin.

c. Morphin lässt sich aus diesem Gemenge durch Amylalkohol, Apomorphin durch Salmiaklösung ausziehen, während Curarin zurückbleibt.

Die genauere Ausführung der Stas-Otto'schen Methode ist folgende: Die zu untersuchenden Massen werden mit der doppelten Menge starken Weingeistes und mit Weinsäure bis zur stark sauren Reaktion versetzt, längere Zeit bei 70—75 ° C. digerirt, warm abgepresst, der Auszug nach dem Erkalten filtrirt, der Rückstand noch 1—2mal in gleicher Weise mit Alkohol und Weinsäure extrahirt, und dann die gesammelten Filtrate bei 35 ° C. eingedampft, bis der grösste Theil des Alkohols verdunstet ist. Ein etwa entstandener Niederschlag (Fette etc.) wird durch Filtration entfernt. Schüttelt man nun das saure Filtrat mit Aether, so kann man Digitalin, Colchicin, Cantharidin und Pikrotoxin dadurch isoliren, dass man den Aetherabzug verdampfen lässt.

Der Rückstand (alle Alkaloide und Glykoside ausser den 4 genannten enthaltend) wird, nachdem er im Vacuum über Schwefelsäure zur Trockene verdunstet ist, mit absolutem Alkohol 24 Stunden macerirt, filtrirt, das Filtrat bei 35 ° C. verdunstet, der zurückbleibende Theil in wenig Wasser gelöst und mit Natrium bicarbonicum bis zur alkalischen Reaktion versetzt, worauf er sofort mit dem 4fachen Volum reinen Aethers anhaltend geschüttelt, der Aetherauszug abgehoben und bei gewöhnlicher Temperatur auf einem Uhrschälchen verdunstet wird. Auf dem Uhrschälchen bleiben alle Alkaloide mit Ausnahme von Morphin, Apomorphin und Curarin zurück; dabei lassen sich Nicotin und Coniin leicht schon durch ihren Geruch bestimmen, ausserdem bilden sie im Gegensatze zu den anderen krystallinisch oder amorph auftretenden Alkaloiden eine ölige Flüssigkeit.

Krystallinische oder amorphe feste Rückstände können behufs Reindarstellung des Alkaloids mit Natron- oder Kalilauge ver-

setzt und mit frischem Aether ausgezogen werden, der sogleich verdunstet wird, worauf der Rückstand mit ein paar Tropfen Alkohol gelöst und die Lösung der freiwilligen Verdunstung überlassen wird, wobei meist Krystalle erhalten werden. Ist dies nicht der Fall, so löst man den Rückstand noch einmal in stark verdünnter Schwefelsäure, decantirt die wässerige Lösung, verdunstet die Schwefelsäure, neutralisirt mit reinem kohlensaurem Kali, verdunstet im Vacuum und nimmt den Rückstand mit absolutem Alkohol auf, worauf nach dem Verdunsten desselben das Alkaloid meist sehr rein erhalten wird.

Morphin wird aus der alkalischen wässerigen Lösung (vergl. oben nach dem Zusatze von Natrium bicarbonicum) direkt mit Amylalkohol ausgeschüttelt und nach dessen Verdunsten rein erhalten.

Der physiologische Nachweis der Vergiftungen.

Allgemeines über die Methoden und den Gang der toxikologischen Untersuchungen. Die Angaben über die toxikologische bezw. pharmakologische Wirkung der einzelnen Gifte auf die verschiedenen Organe und Thiere sind das Resultat exakter experimenteller Forschung. Als Versuchsobjekte dienen vor allem Säugethiere (Pferd, Rind, Schaf, Ziege, Schwein, Hund, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Mäuse etc.), sowie Geflügel. Für die Zwecke der thierärztlichen Toxikologie ist es ein unabweisbares Bedürfniss, mit möglichst grossen Säugethieren, am besten mit den gewöhnlichen Objecten der thierärztlichen Therapie, also mit Pferden, Wiederkäuern, Hunden und Schweinen zu experimentiren und dabei den fundamentalen Unterschied zwischen Pflanzenfressern und Fleischfressern wohl zu beachten. Versuche mit Kaltblütern (Fröschen, Fischen, Schlangen, Würmern, Egeln, Schnecken etc.) haben ein rein theoretisch-wissenschaftliches Interesse. Dies gilt insbesondere für das Hauptversuchsthier der humanen Toxikologen und Pharmakologen, den Frosch, der übrigens als Kaltblüter auf zahlreiche Gifte ganz anders reagirt, als die Warmblüter. Zu besonderen Zwecken endlich dienen als Versuchsobjekte Bakterien, Algen, Amöben, Infusorien, Hefezellen, Leukocyten, rothe Blutkörperchen, höhere Pflanzen, Helminthen. Auch ausgeschnittene Körperorgane können zu Versuchen verwendet werden, so namentlich das Herz, die Muskeln und Nerven, die Leber, die Nieren, die Milz.

Die Feststellung der physiologischen Wirkung und die methodische Zergliederung der Wirkung der einzelnen Gifte ist oft eine sehr complicirte und schwierige experimentelle Aufgabe. In dieser Beziehung verdienen die nachstehenden kurzen und allgemeinen Bemerkungen Beachtung. Ausführliches findet man bei Kobert, Lehrbuch der Intoxicationen, sowie bei Hermann, Lehrbuch der experimentellen Toxikologie.

Blutgifte. Die Wirkung der Gifte auf das Blut kann makroskopisch, mikroskopisch, chemisch, spectroskopisch und physikalisch, und zwar sowohl ausserhalb als innerhalb des Thierkörpers untersucht werden. Sie kann sich entweder darin äussern, dass die Blutgerinnung und damit die Blutvertheilung im Körper geändert wird, oder darin, dass das Blut selbst in seinen wichtigsten Bestandtheilen umgewandelt bezw. zersetzt wird.

1) Die Blutgerinnung wird durch einzelne Gifte herabgesetzt bezw. gehindert (Blausäure, Blutegelferment, Chinin etc.), durch zahlreiche andere gesteigert (Säuren, saure Salze, Kalksalze etc.). Manche Gifte heben ferner die Fähigkeit des Blutkuchens auf, das Serum auszupressen. Bezüglich des Verständnisses der Einwirkung der Gifte auf die Blutgerinnung müssen die neueren Untersuchungen bezüglich des Wesens der Gerinnung vorausgeschickt werden. Nach Schmidt sind bekanntlich zur Fibrinbildung drei Stoffe nöthig: die aus dem Cytoglobin der Blutkörperchen abgespaltene fibrinoplastische Substanz (Paraglobulin), die aus demselben Eiweisskörper abstammende fibrinogene Substanz, sowie das sog. Fibrinferment. Nach neueren Autoren bethätigen sich an der Fibrinbildung nur zwei Faktoren. Der gerinnungserregende Stoff wird als Leukonucleïn bezeichnet, weil er vorwiegend im Zellkern der weissen Blutkörperchen enthalten ist. Darnach wird die Gerinnung als eine Function des Zellkerns der weissen Blutkörperchen aufgefasst, welche durch das fermentartig wirkende Leukonucleïn ausgeübt wird (Lilienfeld). Das Leukonucleïn wäre also nach den älteren Anschauungen = Fibrinferment plus fibrinoplastische (oder fibrinogene) Substanz. Die fermentartige Thätigkeit des phosphorhaltigen Leukonucleïns wird nun durch viele Gifte angeregt bezw. ersetzt (sog. fibrinbildende Gifte), durch andere verlangsamt bezw. aufgehoben. Von Gerinnung erzeugenden Stoffen bezw. Giften sind zu nennen das Ricin, die fermentartig wirkende Phytalbumose der Ricinussamen,

welches die rothen Blutkörperchen zu einem lackartigen Klumpen verklebt und sogar defibrinirtes Blut von neuem zum Gerinnen bringt, das Abrin, das Toxalbumin der Samen von Abrus precatorius mit noch stärkerer fibrinbildender Wirkung, sowie das Blut fremder Species. Die Folgen der Blutgerinnung bestehen in Thrombose, Embolien, Anämie, Blutstauung, Entzündung, Nekrose, Geschwürsbildung, Hämorrhagien und anderen durch die Störung der Blutcirculation bedingten Erscheinungen.

2) Eine Blutzersetzung durch Gifte kann entweder in der Auflösung der rothen Blutkörperchen oder in der Bildung von Methämoglobin oder in einer specifischen Einwirkung auf den Blutfarbstoff bestehen. In chemischer Beziehung ist folgendes vorauszuschicken. Das in den rothen Blutkörperchen des Arterienblutes in complicirter Bindung enthaltene Hämoglobin wird „Arterin", das Hämoglobin des Venenblutes „Phlebin" benannt. Bei der Auflösung der rothen Blutkörperchen zerfällt das Arterin in Oxyhämoglobin und Stroma, das Phlebin in reducirtes Hämoglobin und Stroma. Ausserdem werden Fibringeneratoren, namentlich das Fibrinferment, frei, wodurch die Blutgerinnung beschleunigt wird. Als Methämoglobin (Metarterin) bezeichnet man ein Oxyhämoglobin mit sehr fest gebundenem Sauerstoff, welcher in Folge dessen für die Athmung nicht abgegeben wird, im Gegensatz zum gewöhnlichen, die Respiration durch den nur leicht gebundenen Sauerstoff ermöglichenden Oxyhämoglobin. Das Methämoglobin hat eine sepiabraune Farbe; unter dem Einfluss der in der Leiche auftretenden Fäulnissprocesse verschwindet es bald, indem es sich in Hämoglobin und Stroma spaltet. Als Parhämoglobin bezeichnet man eine leicht krystallisirende, in Wasser unlösliche Modification des Hämoglobins; nach Kobert bildet das in der Milz und Leber aufgespeicherte Parhämoglobin den Ausgangspunkt der Hämoglobinbildung.

Die lösende Einwirkung der Gifte auf die rothen Blutkörperchen, wodurch das Hämoglobin frei im Serum gelöst wird, erfolgt zuweilen noch in sehr starken Verdünnungen. Das Phallin löst sie beispielsweise zum Theil schon in einer Verdünnung von 1 : 500 000, sowie vollständig bei einer solchen von 1 : 125 000 auf; ähnlich verhalten sich Parillin, Saponin, Cyclamin, Helvellasäure, Arsenwasserstoff, Phosphor u. a. Die Umwandlung des Arterins in Methämoglobin (Metarterin) und dessen Auflösung im Blutserum kann mit oder ohne gleichzeitige Auflösung der Blutkörperchen erfolgen. Reine Methämoglobin bildende Gifte sind z. B. chlorsaures Kali,

Pyrogallol, die Hydrazine und Aldehyde (Paraldehyd u. a.), Nitrobenzol, Nitroglycerin, die Nitrite, die Pikrinsäure und ihre Salze, das Anilin, der Schwefelkohlenstoff, Toluylendiamin u. a.; ausserdem aber wird bei jeder Auflösung von rothen Blutkörperchen, so namentlich durch Phallin, ein Theil des frei gewordenen Hämoglobins in Methämoglobin umgewandelt. Von Wichtigkeit ist, dass sich Methämoglobin auch in ganz intakten rothen Blutkörperchen bilden kann. Das im Blutserum gelöste Methämoglobin wird theils in der Leber zu Bilirubin zersetzt (Pleiochromie der Galle), theils als Parhämoglobin in Leber, Milz und Knochenmark unlöslich deponirt, theils als Hämoglobin mit dem Harn ausgeschieden (Methämoglobinurie). Eine specifische Einwirkung auf das Hämoglobin besitzen endlich der Schwefelwasserstoff, das Stickoxyd, die Blausäure, das Kohlenoxyd (Bildung von Schwefelmethämoglobin, NO-Hämoglobin, CNH-Hämoglobin, CO-Hämoglobin etc.).

Nervengifte. Je nach der Art des Giftes, der Applicationsmethode und Dosis sowie nach der Thiergattung reagirt das Nervensystem auf die sog. Nervengifte durch sehr verschiedene Erscheinungen, welche im Allgemeinen andeuten, dass man es mit einem Nervengift zu thun hat. Solche Erscheinungen sind Krämpfe, Lähmungen, psychische Benommenheit, Schlaf, Coma, Raserei u. s. w. Bezüglich des genaueren Sitzes bezw. Ortes der Einwirkung, speciell ob das Gift ein Gehirn —, Rückenmark —, oder peripheres Gift ist, muss folgendes beachtet werden. Schlafsucht, psychische Depression, Anfälle von Raserei deuten immer auf eine cerebrale Einwirkung hin. Epileptiforme Krämpfe entstehen in der Mehrzahl der Fälle in den motorischen Grosshirnrindencentren (corticale Epilepsie); es scheinen indessen auch in anderen Theilen des Grosshirns, so in den Vierhügeln, im Linsenkern, in den Gehirnschenkeln u. s. w. motorische Centren vorhanden zu sein (infracorticale Epilepsie). Jedenfalls aber deuten epileptische bezw. epileptiforme Krämpfe auf einen cerebralen Ursprung hin. Dagegen können die andern Krämpfe und die verschiedenen Lähmungen sowohl vom Grosshirn, als vom verlängerten Mark und Rückenmark, ja selbst von den peripheren Nerven ausgehen. Die von den psychomotorischen Rindencentren ausgehenden Krämpfe lassen sich abgesehen davon, dass häufig die Psyche mitgestört ist, daran erkennen, dass sie nach Exstirpation dieser Centren ausbleiben; ebenso kommen Krämpfe, welche ihren Ursprung in der Medulla oblongata besitzen, nach

Durchschneidung des Halsmarks nicht mehr zu Stande; die hiebei auftretenden Krämpfe müssen spinalen Ursprung haben. Die motorische Erregung der peripheren Nerven äussert sich in Form von isolirten, oft fibrillären Zuckungen, welche auch nach Durchschneidung des zuführenden Nervenastes fortdauern. Lähmungen cerebralen Ursprungs lassen sich durch das negative Resultat der electrischen Reizung der freigelegten motorischen Rindencentren als solche feststellen, Lähmungen peripherer motorischer Nerven in analoger Weise durch das negative Resultat der Reizung der freigelegten peripheren Nerven, z. B. des Ischiadicus. Lähmungen von Gehirnnerven erstrecken sich lediglich auf die von den betreffenden Nerven versorgten Gebiete.

Es lässt sich ferner eine periphere oder centrale Nervenbeeinflussung durch Unterbindung der zuführenden Blutgefässe (z. B. der Arteria femoralis) mit Sicherheit auseinander halten. So erzeugt Strychnin als centrales Rückenmarksgift auch nach Unterbindung der Arteria femoralis Tetanus der Schenkelmuskulatur, solange die periphere Nervenleitung (Ischiadicus) besteht. Umgekehrt bleiben die Schenkelmuskel erregbar, wenn bei einem curarisirten Thiere von vornherein die Femoralis unterbunden wird, das die peripheren motorischen Nerven lähmende Curare somit nicht nach der Peripherie gelangen kann.

Die Frage endlich, ob eine periphere Lähmung bezw. ein peripherer Krampf ihren Sitz im Nerven oder Muskel haben, lässt sich auf verschiedene Weise lösen. Reizzustände der peripheren Nerven lassen sich sofort durch Curare beseitigen, weil dasselbe die peripheren motorischen Nervenendigungen lähmt, nicht aber Reizzustände der Muskelsubstanz.

Herzgifte. Die Art und der Ort der Einwirkung von Giften auf das Herz bezw. auf den Circulationsapparat lässt sich theils durch Bestimmung des Blutdrucks (Manometer), der Blutgeschwindigkeit (Stromuhr) und der Gefässweite, theils durch Untersuchung des Pulses und Herzschlages (Sphygmograph), theils mittelst Durchschneidung und Reizung des Vagus, des Sympathicus und des Halsmarks (vasomotorisches Centrum), theils endlich direkt am ausgeschnittenen Herzen (Williams'scher Apparat) nachweisen. Steigerung des Blutdrucks kann bedeuten: eine gesteigerte Arbeitsleistung des Herzens (Digitalis, Coffeïn), oder eine Gefässverengerung in Folge Reizung des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata (Cytisin; die Blutdrucksteigerung fehlt nach dem Durch-

schneiden des Halsmarks) oder in Folge einer Reizung der peripheren vasomotorischen Nerven (die periphere Gefässcontraction tritt auch nach Durchschneidung des Halsmarks ein). Gesteigerte Arbeitsleistung des Herzens darf als ausschliessliche Ursache des gesteigerten Blutdrucks nur dann angenommen werden, wenn nach Lähmung der centralen (Halsmarkdurchschneidung) und peripheren (Amylnitrit) vasomotorischen Apparate trotzdem noch Blutdrucksteigerung eintritt. Sinken des Blutdrucks kann bedingt sein: durch geschwächte Muskelthätigkeit des Herzens (die Compression der Bauchaorta vermag dann den Blutdruck zu steigern), oder durch Lähmung des vasomotorischen Centrums (negatives Resultat der elektrischen Reizung desselben), oder durch Lähmung der peripheren Vasomotoren (negatives Resultat der elektrischen Reizung des die Gefässe des Kaninchenohrs bei Erregung contrahirenden Halssympathicus), oder durch periphere Lähmung der Splanchnicusendigungen in der Bauchhöhle (die sonst bei Reizung der peripheren Enden des durchschnittenen Splanchnicus eintretende Blutdrucksteigerung kommt nicht zu Stande). Verlangsamung des Pulses (toxische Bradykardie) ist entweder die Folge einer Reizung des im verlängerten Marke gelegenen Vaguscentrums (Vagusdurchschneidung beseitigt dann die Verlangsamung), oder der cardialen Vagusendigungen (die verlangsamende Wirkung tritt auch nach durchschnittenem Vagus ein; Atropin erzeugt Beschleunigung), oder einer Muskellähmung des Herzens (Atropin bleibt wirkungslos). Abnorme Beschleunigung des Pulses (toxische Tachykardie) kann durch Reizung des Nervus accelerans (Sympathicus), der sog. Beschleunigungsfasern ausserhalb des Herzens (Durchschneidung des Accelerans beseitigt die Beschleunigung) oder im Herzen (die elektrische Reizung der peripheren durchschnittenen Vagusendigungen wirkt dann pulsverlangsamend, weil der Vagus hiebei intakt bezw. unbethätigt ist), oder durch Vaguslähmung bedingt sein (Reizung der durchschnittenen Vagusendigungen bleibt erfolglos, desgleichen Muskarin).

Athmungsgifte. Zum Studium ihrer Wirkung bedient man sich gewisser Apparate (Marey'scher Registrirapparat, Athmungskurve, Respirationsapparate); ausserdem beobachtet man die Intensität und Frequenz der Athmung. Von funktionellen Einrichtungen des Körpers können durch die Athmungsgifte betroffen werden das Athmungscentrum in der Medulla oblongata (nach neueren Untersuchungen bestehen ausserdem noch ein Inspirationscentrum in den Sehhügeln, ein Exspirationscentrum in den Vierhügeln, ein Hemmungs-

centrum in der Grosshirnrinde sowie untergeordnete Respirationscentren im Rückenmark), die Leitungsbahnen der Vagi, die peripheren Vagusendigungen in der Lunge, die Bronchialdrüsen, Bronchialmuskeln und Kehlkopfmuskeln, die Athmungsmuskeln (Zwerchfell und Hilfsmuskeln), sowie endlich der Gefässapparat der Lunge. Die Analyse der Wirkung der Athmungsgifte ist daher nicht leicht. Lungenödem (Rasselgeräusche, schaumiger Ausfluss aus der Nasenhöhle und Maulhöhle, Dyspnoe) kann entweder durch vermehrte Sekretion der Bronchialdrüsen (Pilocarpin, Arecolin) oder durch abnorme Durchlässigkeit der Lungencapillaren (Chloralhydrat) oder durch Blutstauung in der Lunge (Herzgifte) entstehen; man unterscheidet deshalb genauer ein toxisches und mechanisches (Herzgifte) Lungenödem. Beschleunigung und Verstärkung der Athmung kann durch Reizung der Athmungscentren (Blausäure, Campher) oder der peripheren Vagusendigungen in der Lunge (Ammoniak) oder durch Erregung der Bronchialmuskeln (Eserin) bedingt sein; hört die Beschleunigung nach Durchschneidung der Vagi auf, so ist eine periphere Erregung der den Athmungsreflex vermittelnden Vagusenden in der Lunge als Ursache anzunehmen. Verlangsamung und Abschwächung der Athmung ist entweder die Folge einer Lähmung der Athmungscentren, wobei häufig das Cheyne-Stockes'sche Athmungsphänomen vorübergehender Pausirung der Athmung beobachtet wird (Gehirngifte, Herz- und Gefässgifte mit Anämie), oder einer Lähmung der Respirationsmuskeln (Curare, Schlangengift) oder einer Reizung des cerebralen Hemmungscentrums (Exstirpation desselben beseitigt die Athmungsschwäche) oder einer Lähmung der Lungenenden des Vagus sein (Atropin). Löst die elektrische Reizung der durchschnittenen N. phrenici keine Zwerchfellscontractionen aus, so handelt es sich um Lähmung des Zwerchfells als Ursache der Athmungsschwäche. Lähmung der Vagusendigungen ist anzunehmen bei sehr verlangsamter aber gleichzeitig intensiver Athmung.

Magen- und Darmgifte. 1) Neben verschiedenartigen anatomischen Veränderungen der Schleimhaut des Magens, unter welchen die Perforation durch Arsenik und die Degeneration der Magendrüsen durch Phosphor besonders hervortreten, beeinflussen die Gifte die Sekretion und die Bewegungen des Magens. Die letzteren werden vom Nervus Vagus innervirt, dessen Reizung die Magenbewegung beschleunigt. Wichtig ist die Beziehung des im Grosshirn gelegenen Brechcentrums zu der Muskulatur des Magens. Wirkt ein Brechmittel nach der Durchschneidung der Vagi, welche das Brechcentrum mit dem Magen verbinden, nicht mehr, so ist es als centrales Brechmittel zu bezeichnen. Nach neueren Untersuchungen hat man

3 Abtheilungen des Brechcentrums zu unterscheiden, nämlich je ein in den Vierhügeln gelegenes Centrum für die Contractionen der Cardia und der Magenwandungen (Zerstörung der Vierhügel macht das Erbrechen unmöglich), sowie ein im Linsenkern gelegenes Hemmungscentrum für die Cardia, dessen Reizung den Sphincter Cardiae an der Contraction, somit also am Verschlusse des Magens hindert.

2) Im Darm können die Gifte entweder auf die Schleimhaut, oder auf die Darmdrüsen oder auf die Darmmuskulatur oder endlich auf die Darmnerven einwirken. So entsteht eine Darmentzündung durch lokale Reizung scharfer Gifte (Crotonöl), durch Ausscheidung reizender Gifte mittelst der Darmdrüsen (Mercurialismus), durch Veranlassung von Gerinnung in den Darmgefässen (Saponin), sowie nach starker Erweiterung der Gefässe der Darmschleimhaut in Folge von Splanchnicuslähmung (Arsenik). Reizung der Darmdrüsen wird durch Pilocarpin, der Darmmuskulatur mit consecutivem Darmtetanus durch Eserin, Blei, Chlorbaryum etc. erzeugt. Erregung der in die Darmwandungen eingelagerten, die rhythmische peristaltische Thätigkeit des Darmes regulirenden peripheren Nervenapparate (Auerbach'sche und Meissner'sche Plexus) bedingt gesteigerte Darmbewegungen (Muskarin), desgleichen Reizung der peripheren motorischen Vagusendigungen (Nicotin). Dagegen hat die Reizung des Splanchnicus, des Hemmungsnerven des Darmes, verminderte Peristaltik zur Folge (Morphium), während umgekehrt die Lähmung des Splanchnicus gesteigerte Darmperistaltik bedingt (Atropin). Ueber die Beeinflussung der im Gehirn gelegenen Centra der Darmbewegung und Darmhemmung durch Gifte ist bisher wenig bekannt; Cetrarin soll z. B. ein centrales Peristalticum sein.

Uterusgifte. Der nicht trächtige Uterus wird durch Gifte viel weniger leicht beeinflusst, als der trächtige. Contractionen des Uterus entstehen entweder durch Reizung des im Lendenmarke gelegenen Uteruscentrums (Cornutin, Nicotin, Strychnin); in diesem Falle lassen sich am ausgeschnittenen Uterus kleine Contractionen durch das Gift auslösen, auch wirkt das Gift nicht mehr nach Zerstörung des Rückenmarkes. Oder sie entstehen im Uterus selbst und zwar in Folge Reizung der glatten Muskulatur, wenn auch am ganglienfreien Horn des ausgeschnittenen Uterus Contractionen eintreten, während es sich beim Ausbleiben der letzteren um eine Reizung der Uterusganglien handelt. Ebenso kann eine Lähmung von Uteruscontractionen durch Gifte ihren Ausgangspunkt vom Rückenmark, von der Muskulatur oder von den Ganglienzellen des Uterus nehmen.

Nierengifte. Dieselben können zunächst makroskopisch bezw. mikroskopisch sichtbare anatomische Veränderungen an den Nieren hervorrufen (entzündliche oder degenerative Affection namentlich des Nierenepithels durch Colchicum, Canthariden, Phosphor etc.; Vergrösserung der Niere in Folge Gefässerweiterung durch essigsaures Natrium, Coffeïn etc., Verkleinerung der Niere in Folge Gefässverengerung durch Digitalis, Strophanthus, Adonis etc.). Steigerung des Sekretionsdruckes der Niere wird manometrisch durch Einführung eines Apparates in die Ureteren bestimmt (Diuretica). Eine specifische Erregung der Nierenepithelien (Coffeïn) wird dann angenommen, wenn das Gift auch nach Ausreissung der Nierennerven und bei vermindertem Blutdruck bezw. geschwächtem Gefässstonus diuretisch wirkt. Synthetische Processe untersucht man chemisch an der ausgeschnittenen und zerkleinerten Niere. An der Blase lassen sich ebenfalls anatomische Veränderungen, sowie Krämpfe und Lähmungen bei gewissen Giften feststellen.

Lebergifte. Die anatomischen Veränderungen in der Leber bestehen in Verfettung der Leberzellen (Phosphor, Arsenik), acuter Atrophie (Lupinose), Lebercirrhose (Alkohol beim Menschen) u. s. w. Das physiologisch-mikroskopische Bild des secernirenden Leberparenchyms erzeugen die Cholagoga (Aloe, Rheum, Salicylsäure). Auf chemische Synthesen wird die Leber ausserhalb des Körpers untersucht. Die Gallensekretion wird durch Anlegung von Gallenfisteln geprüft. Die Frage der hepatogenen oder hämatogenen Entstehung des Gallenfarbstoffes wird durch Ausschalten der Leber (Unterbindung der Gefässe, Exstirpation) beantwortet.

Speicheldrüsengifte. Die Untersuchung erfolgt durch Einführen von Speichelkanülen (Unterschied zwischen Hund und Katze!). Eine Vermehrung der Speichelsekretion kann verursacht sein durch Reizung der peripheren Geschmacksnerven (Durchschneidung sistirt die Sekretion), durch centrale Reizung des Speichelcentrums (Durchschneidung der secretorischen Drüsennerven sistirt sie), durch Reizung der peripheren Enden der Speichelnerven (Pilocarpin) oder durch Reizung der Drüsenzellen selbst (Wirkung vom Blute aus bei durchschnittenen Speichelnerven). Eine Aufhebung der Speichelsekretion wird durch periphere Lähmung der Speichelnerven (Atropin im Gegensatz zu Pilocarpin und Arecolin) bedingt. Es wird daher auch eine periphere Reizung dann angenommen, wenn Atropin die Vermehrung der Speichelsekretion sistirt.

Die Wirkung der Gifte auf die Schweisssekretion ist eine analoge.

Stoffwechselgifte. Anatomisch lassen sich Störungen des Stoffwechsels durch verschiedene Veränderungen an den inneren Körperorganen nachweisen (körnige Trübung, fettige Degeneration etc.). Chemisch wird der Stoffwechsel controllirt durch die Untersuchung des Harns, des Koths, der ausgeathmeten Luft bezw. Kohlensäure (Respirationsapparat) sowie der Körpertemperatur (Thermometer, Calorimeter).

Bezüglich der Wirkung der Gifte auf die Temperatur kommen entweder Temperaturverminderungen (Antipyretica) oder Temperaturerhöhungen vor (Cocaïn, Coffeïn, β-Naphthylamin, Malleïn, Tuberculin). Die Wirkung ist eine centrale (Wärmecentren) oder periphere. Reizung des im Corpus striatum gelegenen Wärmecentrums erzeugt Fieber, Lähmung oder Exstirpation Temperaturherabsetzung.

Pupillengifte. Verengerung (Myose) kann bedingt sein durch eine periphere Reizung des Oculomotorius (Pilocarpin) oder des Musculus Sphincter Iridis (Eserin) oder durch eine Lähmung des Erweiterungscentrums im Gehirn (Morphium beim Hund). Letztere wird angenommen, wenn am herausgeschnittenen Auge keine Myose hervorgebracht werden kann, oder wenn bei lokaler Einträuflung in den Lidsack keine Verengerung eintritt, sondern nur nach intravenöser oder subcutaner Application. Eine periphere Reizung der Oculomotorius als Ursache der Myose wird angenommen, wenn die Myose durch Atropin aufgehoben wird und am exstirpirten Bulbus fortdauert.

Erweiterung (Mydriase) wird entweder verursacht durch periphere Lähmung des Verengerungsnerven der Pupille, des Oculomotorius (Atropin), oder durch periphere Reizung des Erweiterungsnerven, des Sympathicus (Hydronaphthylamin), oder durch Reizung des Erweiterungscentrums im Gehirn (Aconitin, Morphium bei Katzen). Die centrale Mydriase lässt sich sofort beseitigen, wenn man die Verbindung des Centrums und der Pupille, nämlich den Halssympathicus, durchschneidet. Lähmung der peripheren

Oculomotoriusäste (Atropin) muss angenommen werden, wenn am ausgeschnittenen Auge Mydriase erzeugt wird. Bei Vögeln entsteht durch Curare periphere Mydriase in Folge Lähmung der willkürlichen Muskeln der Pupille (Sphincter).

Die allgemeine Prognose der Vergiftungen.

Die toxikologische Statistik lehrt, dass die Prognose bei vielen Vergiftungen unserer Hausthiere nicht so ungünstig ist, wie man dies eigentlich nach der Intentität der Krankheitserscheinungen erwarten sollte. Aus diesem Grunde darf man bei schlachtbaren Thieren im Allgemeinen nicht zu frühzeitig die Nothschlachtung anrathen. Insbesondere lasse man sich durch das Auftreten von Zuckungen und Krämpfen sowie von starken psychischen Erregungserscheinungen nicht verleiten, diesen Symptomen unter allen Umständen eine schlimme prognostische Bedeutung beizulegen. Aufregung und Muskelkrämpfe sind im Allgemeinen weniger schlimm als Lähmungserscheinungen. Auch die Behandlung der Excitationszustände ist viel erfolgreicher als die der toxischen Lähmungen.

Die Prognose einer Vergiftung hängt in erster Linie von der Art des Giftes ab. Als sehr gefährliche Vergiftungen mit ungünstiger Prognose müssen namentlich bezeichnet werden die Vergiftungen mit Blausäure, Phosphor, Arsenik, Chlorbaryum, Strychnin, Nicotin, Veratrin, Digitalis, Oleander, Buxus, Taxus, Blei, Quecksilber, Carbolsäure, Crotonöl, Canthariden, Colchicum, ätzenden Säuren und Alkalien. Im Uebrigen kommt es bei allen diesen starken Giften wesentlich mit darauf an, in welcher Dosis und Form, bei welchem Füllungszustand des Magens u. s. w. sie aufgenommen worden sind. Bei den Fleischfressern, welche sich erbrechen können, nehmen manche Vergiftungen einen günstigeren Verlauf, als bei Pflanzenfressern.

Als Vergiftungen mit im Allgemeinen günstiger Prognose sind namentlich bei den Pflanzenfressern die Alkaloidvergiftungen zu bezeichnen, Strychnin und Nicotin ausgenommen. Dies gilt besonders für die Atropin-, Hyoscin- und Morphiumvergiftung. Aber auch Eserin, Pilocarpin und Arecolin sind deshalb nicht so sehr gefährlich, weil gute Gegengifte für sie zur Verfügung stehen. Ausserdem ist bei vielen Pflanzenvergiftungen

die Mortalitätsziffer trotz scheinbar schwerer Vergiftungserscheinungen erfahrungsgemäss eine relativ geringe. Dies gilt namentlich für die Vergiftung mit Klatschrosen, Bucheckern, für viele Pilzvergiftungen, für die Mercurialis-, Lolium-, Rade-, Equisetum-Vergiftung. Aehnlich verhält sich die Kochsalz- und Salpetervergiftung (vergl. unten).

Prognose bei einzelnen Vergiftungen. Die Klatschrosen, von welchen angenommen wird, dass sie Morphium oder ein morphiumähnliches Alkaloid als wirksames Gift enthalten, erzeugen beim Rind ein sehr typisches Bild einer Vergiftung, welches sich durch Anfälle von Raserei und Tobsucht, wuthähnliche Anfälle, epileptiforme Krämpfe, Taumeln, Schlummersucht, Bewusstlosigkeit etc. charakterisirt. Trotz der Hochgradigkeit der nervösen Symptome sind Todesfälle ziemlich selten, so dass die Prognose der Vergiftung eine ziemlich günstige ist. Die Bucheckern enthalten einen alkaloidartigen Giftstoff, das Fagin, das ebenfalls heftige Vergiftungserscheinungen bedingt. Ein Pferd zeigte in Folge der Aufnahme von 2 Pfund Bucheckernölkuchen Kolik, Schwanken, hochgradige Schreckhaftigkeit, sowie Lähmungserscheinungen im Hintertheil. Das Thier war so aufgeregt, dass es bei der geringsten Berührung in äusserste Raserei gerieth. Die Verabreichung von Gegengiften beseitigte die Krankheit im Verlaufe von 12 Stunden (Warner). Atropin und Hyoscin haben bei Hunden und Katzen, welche enorme Dosen (0,5—1,0 pro die) ertragen, vorübergehend die schwersten Vergiftungserscheinungen: starke Unruhe, hochgradige Aufregung, Krampfanfälle zur Folge. Nach kurzer Zeit pflegen sich die Thiere indessen wieder zu erholen (Kobert; eigene Untersuchungen). Pferde zeigen nach der Verfütterung von Bilsenkrautsamen rasende Zufälle, sowie Beschleunigung des Pulses und der Athmung, erholen sich indessen ebenfalls wieder leicht (Viborg). Die Pilzvergiftungen, namentlich die durch Schimmelpilze und Mutterkorn, nehmen gleichfalls nicht selten trotz äusserst gefahrdrohender Zufälle einen gutartigen Verlauf. Zwei Pferde zeigten nach der Aufnahme von verschimmeltem Brot anhaltende und heftige Kolik, Schwanken mit dem Hintertheil, Schwindel und Niederfallen, wobei sie etwa $^1/_2$ Stunde ohne Gefühl, wie todt, am Boden lagen. Dann erhoben sie sich plötzlich, drängten gegen die Wand, geriethen in Schweissausbruch und zeigten wieder denselben Anfall wie vorher. Trotzdem genasen sie (Perrin). Auch die Mortalitätsziffer der Mutterkornvergiftung ist trotz der schweren Krankheitserscheinungen eine geringe. Die Mercurialisvergiftung, welche sich bei Pflanzenfressern und Schweinen in Kolikerscheinungen, Harndrang, blutrothem Harn, Empfindlichkeit und Steifheit in der Nierengegend, Athmungsbeschleunigung, Zittern und Schwäche äusserst, lässt ebenfalls in den meisten Fällen eine günstige Prognose zu. Aehnlich ist das Verhalten der Hausthiere gegenüber dem Solanin. Bei der Loliumvergiftung hat man dasselbe beobachtet, wie ein von Wiegel veröffentlichter Fall zeigt. Eine Kuh stürzte plötzlich, wie vom Blitze getroffen, zusammen; dieser apoplectiforme Anfall wiederholte sich 3mal hinter einander, worauf allgemeine Empfindungslosigkeit, Schlafsucht und Verlangsamung der Respiration eintrat. $1^1/_2$ Stunden darauf erhob sich die Kuh wieder und zeigte sofort einen ganz erstaunlichen Appetit. Die Radevergiftung nimmt zuweilen einen ähnlich günstigen Verlauf. Röll beobachtete bei einem Pferde nach der Aufnahme von Rademehl Schlingbeschwerden, sowie einen Zustand der Be-

täubung nach Art des Dummkollers; am Tage darauf hatte sich das Pferd wieder vollständig erholt. Auch die Kochsalz- und Salpetervergiftung, von welchen namentlich die letztere sehr gefürchtet ist, zeigt nicht selten eine günstige Prognose, wie zahlreiche in der Litteratur vermerkte Fälle beweisen. Ja selbst bei der Colchicumvergiftung, welche von jeher als eine der gefährlichsten Vergiftungen bei unseren Hausthieren aufgefasst worden ist, beträgt die durchschnittliche Mortalitätsziffer nicht mehr als 25—50 Proc. Noch wesentlich geringer ist diese Ziffer bei den Vergiftungen mit Santonin, Alkohol, Ricinus, sowie durch Schlangenbisse.

Die Behandlung der Vergiftungen.

Die Behandlung der Vergiftungen erfolgt mittelst der sog. Gegenmittel oder Gegengifte (Antidote). Diese Gegenmittel können sehr verschiedener Natur sein und auf sehr verschiedene Weise ihre giftwidrige Wirkung ausüben. Man unterscheidet deshalb mehrere Einzelgruppen von Antidoten: 1) Die mechanischen oder physikalischen Gegenmittel; 2) die chemischen Antidote; 3) die physiologischen (dynamischen, organischen, constitutionellen, empirischen) Gegengifte oder Antagonisten; 4) die symptomatische Behandlungsmethode der Vergiftungen.

1) Die **physikalischen** oder **mechanischen** Gegenmittel wirken dadurch giftwidrig, dass sie die eingedrungenen Gifte entweder auf rein mechanischem Wege aus dem Körper entfernen: Brechmittel, Abführmittel, harntreibende, schweisstreibende, speicheltreibende Mittel, Magenausspülung, Aderlass, künstliche Athmung, oder dieselben einhüllen und die Aufsaugung resp. den Contact mit der Schleimhaut dadurch verhindern: einhüllende Gegenmittel (Eiweiss, Milch, Oel, schleimige Mittel).

Von besonderer praktischer Bedeutung sind die **Brechmittel,** welche bei den dazu geeigneten Thieren (Hnnden, Schweinen, Katzen) in allen frischen Vergiftungsfällen in erster Linie anzuwenden sind. Die wichtigsten Brechmittel sind das Apomorphin (Hunden zu 2—10 Milligramm, Katzen zu 20—50 Milligramm subcutan injicirt), das Veratrin (Schweinen 0,02—0,03 subcutan), das Rhizoma Veratri albi (Schweinen 1,0—2,0, Hunden 0,1—0,2 per os oder als Clysma), Radix Ipecacuanhae (Schweinen und Hunden 1—3,0, Katzen 0,25 bis 0,75), der Brechweinstein (Schweinen 1—2,0, Hunden 0,1—0,3, Katzen 0,05—0,2), der Kupfervitriol als specifisches Brechmittel bei Phosphorvergiftung (Schweinen 0,5—1,0, Hunden 0,1—0,5, Katzen 0,05—0,2), der Zinkvitriol (Schweinen 0,5—1,0, Hunden 0,1—0,3),

endlich als Hausmittel das Kochsalz (Hunden 1—2 Theelöffel), das Senfmehl (Hunden 1—2 Theelöffel in einem Glas warmem Wasser), Schnupftabak (Hunden eine Prise in einem Esslöffel Wasser) u. s. w. — Von **Abführmitteln** empfehlen sich besonders wegen ihrer raschen Wirkung die Drastica: das Eserin und Arecolin (Pferden 0,05 bis 0,1 subcutan), Chlorbaryum (Pferden 0,25—1,0 intravenös), Crotonöl (Pferden 10—20 Tropfen, Rindern 15—30 Tropfen, Schafen und Ziegen 8—12 Tropfen, Schweinen 5—10 Tropfen, Hunden 2—5 Tropfen) in Verbindung mit dem gleichzeitig einhüllenden Ricinusöl (Pferden 250—500,0, Rindern 500—1000,0, Schafen und Ziegen 50—250,0, Schweinen 50—100,0, Hunden 15—60,0, Katzen und Geflügel 10—30,0), Gutti (Schweinen 2—4,0, Hunden 0,2—1,0, Katzen und Geflügel 0,02—0,1), Jalapenharz (Schweinen 0,5—1,0, Hunden 0,05—0,5, Katzen 0,02—0,05), Podophyllin (Hunden 0,1—0,2), Calomel (Pferden 2—8,0, Schweinen 1—4,0, Hunden 0,03—0,1, Katzen und Geflügel ebensoviel). — Die harntreibenden, schweiss- und speicheltreibenden Mittel haben eine wesentlich schwächere evacuirende Wirkung, sie werden daher nur bei chronischen Vergiftungen angewandt. — Die **einhüllenden Gegenmittel** werden hauptsächlich bei Vergiftungen durch Aetzmittel angewandt, um die Magendarmschleimhaut vor Anätzung zu schützen und gleichzeitig die Resorption zu hindern; am gebräuchlichsten ist die Verabreichung von Milch, Eiweiss (Eiweiss der Eier für sich oder mit Wasser geschüttelt; sog. Eiweisswasser), Schleim (Leinsamenschleim, Gerstenschleim, Haferschleim, Quittenschleim, Gummi arabicum, Abkochungen von Eibischwurzel, Malvenblättern, Salepschleim, Traganthschleim), Fette und Oele (Schweinefett, Butter, Olivenöl, Repsöl, Mohnöl, Mandelöl, Ricinusöl, Emulsionen u. s. w.). Die fetten Oele und die Milch sind jedoch contraindicirt bei Phosphor- und Cantharidenvergiftung, weil sie die Resorption der genannten Gifte befördern. — Bei vergifteten Wunden (Schlangenbisse) wird das Gift durch Ausschneiden, Ausbrennen oder Ausätzen entfernt.

2) Die **chemischen** Gegengifte wirken dadurch giftwidrig, dass sie die in den Körper eingedrungenen Gifte zersetzen oder in Verbindungen umwandeln, welche ungiftig oder weniger giftig sind. Das einfachste Beispiel chemischer Antidote bilden die ätzenden Alkalien und Säuren, welche sich gegenseitig unter Aufhebung ihrer Alkali- und Säurenatur zu nicht ätzenden Salzen neutralisiren (Kalilauge, Natronlauge, Aetzkalk, Ammoniak, kohlensaures und

doppeltkohlensaures Natron und Kali, Seife einerseits; Schwefelsäure, Salzsäure, Salpetersäure, Essigsäure, Oxalsäure etc. andererseits). Weiter gehören hieher das Kochsalz als specifisches Antidot des Höllensteins, welcher dadurch zu Chlorsilber zerlegt wird (bei Sublimatvergiftungen wirkt die Verabreichung von Kochsalz im Gegentheil schädlich, weil dasselbe die Resorption des Sublimats in Folge Bildung der leicht löslichen Kochsalz-Sublimatverbindung befördert), das Eisen als Gegengift gegen Arsenik (Bildung von schwer löslichem arsenigsaurem Eisen), Blausäure, Quecksilber- und Kupfersalze, das Ferrocyankalium als Antidot gegen Kupfervergiftungen (ungiftiges Ferrocyankupfer) und ätzende Eisensalze, z. B. Eisenchlorid (Bildung von Berliner Blau), die Kupfersalze als wichtigste Gegengifte gegen Phosphorvergiftung (Bildung von ungiftigem Phosphorkupfer), die gebrannte und kohlensaure Magnesia als Gegengift gegen Säuren (Bildung von Magnesiasalzen), Arsenik, Metallsalze (Zerlegung), das Jod und die Jodsalze als Gegengifte gegen die Alkaloide im Allgemeinen (Niederschlag), sowie gegen chronische Metallvergiftungen (Bildung löslicher und daher aus dem Körper eliminirbarer Metalljodide), das Bromkalium und Natrium subsulfurosum als Bindemittel für Jod und Jodoform (Bildung von Jodalkalien), der Schwefel und Schwefelwasserstoff als Antidot gegen Quecksilber-, Blei-, Kupfer-, Brechweinstein-, Arsenikvergiftung (Bildung unlöslicher Metallsulfide), die Schwefelsäure und schwefelsauren Salze als specifische Mittel gegen Bleivergiftung (Bildung von unlöslichem Bleisulfat), Karbolsäurevergiftung (ungiftiges phenolsulfonsaures Kali), Kalkvergiftung (Bildung von Gips) und Baryumvergiftung (schwefelsaurer Baryt), die Kalksalze (Kalkwasser, kohlensaurer Kalk, Kreide, Schneckenschalen, Austerschalen, Eierschalen, Marmor, Sepiasteine, Zuckerkalk) als specifisches Gegengift gegen Oxalsäurevergiftung (der oxalsaure Kalk ist als unlösliche Verbindung ungiftig), das Tannin und die gerbsäurehaltigen Pflanzen (Eichenrinde, Weidenrinde, Salbeiblätter, Kaffee, Thee, Eicheln, Galläpfel, Tinte, Chinarinde, Catechu, Ratanhiawurzel, Tormentillwurzel, Nussbaumblätter etc.) als wichtigste Antidote gegen die Vergiftung mit Alkaloiden und Glykosiden (Bildung schwer löslicher oder unlöslicher gerbsaurer Salze), mit Metallsalzen, namentlich mit Brechweinstein, Bleizucker und Höllenstein, Eisenvitriol u. s. w. (Bildung von Metalltannaten), Ammoniak, Chlor, übermangansaures Kali, Eisenchlorid, Chromsäure als lokale Gegengifte bei

Schlangenbissen und Insektenstichen, altes Terpentinöl, Kalium permanganicum, Cobaltnitrat, Wasserstoffsuperoxyd und Ozonwasser als Antidot des Phosphors (Oxydation zu Phosphorsäure), Eiweiss als chemisches Gegengift gegen Metallsalze (Bildung von Metallalbuminaten), ätzende Säuren (Bildung von Säurealbuminaten), gegen Chlor-, Brom- und Jodvergiftung, Leim und Kleber gegen Metallvergiftungen (z. B. Sublimatvergiftung), Alaun- und Gerbsäurevergiftung (Bildung von Niederschlägen), fette Oele gegen Vergiftung durch Alkalien und Säuren (Verseifung), Stärkemehl als Antidot gegen Jod (Bindung unter Blaufärbung), die Thierkohle als Gegengift gegen Alkaloide, Metalle u. s. w.

3) Die **physiologischen** oder **dynamischen** Gegengifte sind nicht gegen das Gift selbst, sondern gegen dessen Wirkungen gerichtet (Antagonisten) und haben den Zweck, durch Erzeugung einer der Giftwirkung entgegengesetzten Wirkung (Erregung — Lähmung) die erstere aufzuheben. Man unterscheidet einen einseitigen (einfachen) und einen doppelseitigen (mutuellen) Antagonismus; einseitig ist derselbe, wenn nur das eine Gift die Wirkung des anderen, aber nicht umgekehrt, aufhebt, doppelseitig, wenn eine wechselseitige Aufhebung stattfindet. Ausserdem spricht man von einem wahren (direkten) und scheinbaren (indirekten) Antagonismus, je nachdem die beiden Gifte auf ein und dasselbe Organ (Nervensystem, Muskel, Drüsen) oder auf verschiedene Organe einwirken; so ist z. B. Curare nur ein indirekter Antagonist des Strychnins, weil es nicht wie dieses auf das Rückenmark, sondern auf die peripheren Muskelnerven einwirkt. Das Vorkommen eines wahren doppelseitigen Antagonismus ist nach neueren Untersuchungen fraglich; es kann zwar ein lähmendes Gegengift, wie z. B. das Atropin, die erregende Wirkung eines andern, z. B. des Eserins auf den Oculomotorius (Mydriasis, Myosis) aufheben, dagegen lässt sich eine vorhandene Atropinlähmung des Oculomotorius (Mydriasis) durch die erregende Wirkung des Eserins (Myoticum) nicht wieder beseitigen. Die wichtigsten physiologischen Gegengifte sind: a. Atropin als Gegengift gegen Morphin und Chloroform. Der Antagonismus zwischen Atropin und Morphin ist ein doppelseitiger, aber zum Theil indirekter. Das lähmende Morphin beseitigt die durch das Atropin hervorgerufene psychische Erregung durch direkte antagonistische Einwirkung auf das Gehirn; dagegen wird durch das erregende Atropin die lähmende Wirkung des Morphins auf das Herz indirekt in der Weise gehoben, dass das Atropin die nervösen

Centren des Herzens erregt, während das Morphin den Herzmuskel selbst gelähmt hat. b. Atropin als Gegengift gegen Pilocarpin-, Eserin-, Arecolin-, Muscarin- und Nicotinvergiftung. c. Bromkalium, Chloralhydrat, Chloroform, Coniin, Curare als Gegengift gegen die Tetanica Strychnin und Pikrotoxin. d. Amylnitrit als Antagonist des gefässverengernden Mutterkorns. e. Coffeïn als Antidot gegen Morphin, Chloroform, Alkohol u. s. w.

4) Die **symptomatischen** Gegenmittel bestehen darin, dass einzelne Hauptsymptome der Vergiftungen behandelt werden. So gibt man gegen Lähmungserscheinungen Excitantien (Campher, Aether, Alkohol, Wein, Coffeïn, Kaffee, Veratrin, Strychnin, Hyoscin, Ammoniak, kohlensaures Ammonium), gegen schmerzhafte Koliken Morphium und andere Narcotica, gegen Durchfälle Styptica, gegen Verstopfung Laxantien, gegen starkes Erbrechen die Opiate, gegen hohes Fieber Antipyretica, gegen Krämpfe die Sedativa etc.

Zusammenstellung der Antidote bei den wichtigsten Einzelvergiftungen. Die ausführlichere Besprechung der antidotarischen Behandlung der Einzelvergiftungen ist Sache der speciellen Toxikologie. An dieser Stelle sollen nur die bemerkenswerthesten Vergiftungen mit ihren Antidoten kurz zusammengestellt werden.

Aconitinvergiftung: Brechmittel, Tannin, Jod, Thierkohle, Atropin, Digitalis, künstliche Athmung, Excitantien.

Alaunvergiftung: Eiweiss, Milch, Leimlösung, Kalkwasser, gebrannte Magnesia, Ammoniak, Abführmittel.

Alkalien, ätzende: Essig, verdünnte Säuren (Salzsäure, Schwefelsäure, Phosphorsäure, Citronensäure), fette Oele, Milch, Emulsionen, schleimige Mittel, Eispillen, Morphium; Brechmittel contraindicirt.

Alkoholvergiftung: Kaffee, Coffeïn, Ammoniak, kohlensaures Ammonium, Campher, Atropin, Hyoscin, kalte Begiessungen des Kopfes, Klystiere, Priessnitz'sche Umschläge, warme Einhüllungen.

Aloëvergiftung: Opium, Tannin, schleimige Mittel.

Ammoniakvergiftung: verdünnte Säuren, Fette, Oele, Milch, schleimige Mittel, Tracheotomie; gegen die Krämpfe Morphium, Chloralhydrat, Bromkalium.

Anilinvergiftung: Brechmittel, Abführmittel, Excitantien, frische Luft, kalte Begiessungen.

Arsenikvergiftung: Brechmittel, Eisenpräparate, Ferrum hydricum in aqua (= Antidotum Arsenici), Ferrum oxydatum saccharatum, Magnesia usta, Thierkohle, Schwefel, Schwefelleber, Schwefeleisen, Eiweiss, Milch, Schleim, Excitantien. Zu vermeiden sind Alkalien und fette Oele (Ricinusöl).

Atropinvergiftung (Belladonna, Bilsenkraut, Stechapfel): Brechmittel, Gerbsäure, Morphium, Pilocarpin, Eserin, Arecolin, gegen die psychische Erregung Chloroform, Chloralhydrat, Sulfonal, Bromkalium.

Baryumvergiftung: verdünnte Schwefelsäure, schwefelsaures Natrium und Kalium, schwefelsaure Magnesia, Brechmittel.

Bingelkrautvergiftung: Brechmittel, Eiweiss, Milch, Opium, Gerbsäure.

Blausäurevergiftung: Brechmittel, Eisenoxydhydrat, Wasserstoffsuperoxyd, übermangsansaures Kali, Kobaltnitrat, Atropin, künstliche Respiration, Excitantien, kalte Begiessungen.

Bleivergiftung: Brechmittel, Abführmittel, verdünnte Schwefelsäure, Natrium sulfuricum, Kalium sulfuricum, Magnesium sulfuricum, Schwefel, Schwefelwasserstoff, Gerbsäure, Eiweiss, Milch, symptomatische Behandlung (Opium, Morphium). Bei chronischer Bleivergiftung Jodkalium.

Brechweinsteinvergiftung: Gerbsäure, kohlensaures Natron, verdünnte Säuren, Schwefel, Schwefelleber, Opium, Eiweiss, Schleim, Excitantien.

Canthariden vergiftung: Schleimige Mittel, Opium, Excitantien; keine fetten Oele!

Carbolvergiftung: Brechmittel, Magenausspülung, Sulfate, verdünnte Schwefelsäure, Seifenwasser, Zuckerkalk, Kalkwasser, Eiweiss, Milch, Oel, Excitantien (Aether, Campher, Coffeïn, Hyoscin).

Chlor- und Chlorkalkvergiftung: Natrium oder Magnesium subsulfuricum, Einathmen von Schwefelwasserstoff und Ammoniak (verdünnt); innerlich Liquor Ammonii anisatus, Eiweiss, Schleim.

Chloroform-, Chloralhydrat- und Aethervergiftung: Excitantien, namentlich Atropin, Hyoscin (Skopolamin), Strychnin, Veratrin, Coffeïn, Ammoniak, kohlensaures Ammonium, Hautreize, kalte Begiessungen, künstliche Respiration, Transfusion.

Chromsäurevergiftung: Eiweiss, Magnesia usta, Excitantien.

Cocaïnvergiftung: Tannin, Jod, Amylnitrit, Chloralhydrat.

Colchicumvergiftung vergl. Herbstzeitlosenvergiftung.

Convallariavergiftung: Tannin, Excitantien, Campher, Aether.

Crotonölvergiftung: Schleim, Eiweiss, Opium, Excitantien.

Cytisusvergiftung: Brechmittel, Abführmittel, Excitantien.

Digitalisvergiftung vergl. Fingerhutvergiftung.

Eibenbaumvergiftung: Abführmittel, Excitantien, Atropin, Hyoscin, Coffeïn, Veratrin, Strychnin, Campher, Aether, Alkohol, Ammoniak, Jod (Lugol'sche Lösung).

Equisetumvergiftung: Abführmittel, Campher, Aether, Coffeïn, Atropin, Hyoscin, Veratrin, Hautreize.

Essigvergiftung: Seifenwasser, Sodawasser, Kreide, kohlensaurer Kalk, gebrannte Magnesia, Milch, Excitantien.

Fingerhutvergiftung: Brechmittel, Nitroglycerin, Amylnitrit, Tannin, Campher, Aether, Atropin, Coffeïn, Liquor Ammonii anisatus, Wein, Hautreize.

Gerbsäurevergiftung: Eiweiss, Leim, Schleim, Abführmittel.

Glaubersalzvergiftung: Schleim, Opium, Campher, Aether, Ammonium carbonicum.

Grubengasvergiftung: Frische Luft, künstliche Respiration, Hautreize, kalte Begiessungen, Excitantien, Transfusion.

Grünspanvergiftung: Eiweiss, Ferrocyankalium, Eisenpulver, Magnesia usta.

Helleborusvergiftung: Gerbsäure, Opium, Excitantien, Campher.

Herbstzeitlosenvergiftung: Brechmittel, Tannin, Jod (Lugol'sche Lösung), Opium, Morphium, Schleim, feuchtwarme Wicklungen, Excitantien.

Höllensteinvergiftung: Brechmittel, Eiweiss, Kochsalz, verdünnte Salzsäure.

Insectenstiche: Waschung mit Ammoniakwasser, Chlorwasser, Alkohol, Bleiwasser, Abführmittel.

Jod- und Jodoformvergiftung: Stärkemehl, Mehlwasser, Eiweiss, Bromkalium, Bromnatrium, Natrium und Kalium bicarbonicum, Natrium carbonicum, Sulfanilsäure, Excitantien, Brechmittel, Abführmittel.

Kalichloricumvergiftung: Brechmittel, alkalische Kochsalzinfusion, Diuretica, schweisstreibende, speicheltreibende Mittel, Excitantien.

Kichererbsenvergiftung: Tracheotomie, Coffeïn, Atropin, Strychnin, Veratrin, Hautreize, Abführmittel.

Kochsalzvergiftung: Viel Wasser, Schleim, Oel, Aether, Campher, Atropin, Coffeïn, symptomatisch gegen Krämpfe Sedativa.

Kohlenoxydvergiftung: Frische Luft, alkalische Kochsalzinfusion, Nitroglycerin; Excitantien, künstliche Respiration, Hautreize.

Kreosotvergiftung: Brechmittel, Schleim, verdünnte Schwefelsäure, schwefelsaures Natrium, Bittersalz, Seife, Excitantien.

Kornradevergiftung: Abführmittel, Tannin, Schleim, Excitantien.

Kupfervergiftung: Abführmittel, Brechmittel, Eiweiss, Ferrocyankalium, Eisenpulver, Magnesia usta, Thierkohle, Excitantien.

Lakenvergiftung: Viel Wasser, Schleim, Oel, Excitantien, Sedativa.

Leuchtgasvergiftung: Frische Luft, Hautreize, künstliche Athmung, Transfusion.

Lupinenvergiftung: Futterwechsel, Präparirung der giftigen Lupinen, verdünnte Säuren (keine Alkalien!), Ricinusöl, Crotonöl.

Morphiumvergiftung: Atropin, Hyoscin (Skopolamin), Coffeïn, Kaffee, Thee, Hautreize.

Muskarinvergiftung: Atropin, Hyoscin.

Mutterkornvergiftung: Brechmittel, Abführmittel, Chloralhydrat, Amylnitrit, Gerbsäure, symptomatische Behandlung.

Nicotinvergiftung: Abführmittel, Tannin, Jodlösung, Thierkohle, Excitantien, Pansenschnitt.

Oleandervergiftung: Abführmittel, Schleim, Tannin, Excitantien.

Opiumvergiftung: Atropin, Hyoscin, Coffeïn, Abführmittel, Excitantien.

Oxalsäurevergiftung: Kalkwasser, Zuckerkalk, Kreide, Magnesia usta, Excitantien, Diuretica.

Petroleumvergiftung: Brechmittel, Hautreize, Aether, Campher, Wein, Ammonium carbonicum, Coffeïn, künstliche Athmung.

Phosphorvergiftung: Brechmittel, Abführmittel, altes Terpentinöl, Kupfervitriol, überhaupt Kupfersalze, Kalium permanganicum, Excitantien, Infusion alkalischer Kochsalzlösung. Fette und fette Oele sind zu vermeiden.

Physostigminvergiftung: Atropin, Hyoscin, symptomatische Behandlung.

Pilocarpinvergiftung: Atropin, Hyoscin, Agaricin, Excitantien.

Pilzvergiftung: Abführmittel, einhüllende Mittel, Excitantien, Hautreize, Tannin, Jod, Calomel (bei Fliegenpilzvergiftung: Atropin).

Ptomainevergiftung: Brechmittel, Abführmittel, Tannin, Jodwasser, Thierkohle, Calomel, Aether, Campher, Coffeïn, Atropin, Wein, Ammoniak, symptomatische Behandlung.

Quecksilbervergiftung: Eiweiss, Milch, Eisenpulver, Schwefel, Schwefelleber, Schwefelwasserstoff, Magnesia usta, symptomatische Behandlung; bei chronischen Vergiftungen: Jodkalium, Anregung des Stoffwechsels.

Ranunkelvergiftung: Brechmittel, Abführmittel, Tannin, Excitantien.

Sabinavergiftung: Schleimige, einhüllende Mittel, Opium, Morphium.

Salpetervergiftung: Schleimige Mittel, Oel, Aether, Weingeist, Wein, Campher, Ammonium carbonicum, Hautreize.

Salpetersäurevergiftung: Verdünnte Alkalien, Eiweiss, Schleim, Oel, Opium.

Salzsäurevergiftung: Dasselbe.

Santoninvergiftung: Brechmittel, Abführmittel, Aether, Chloralhydrat, Campher, Wein, symptomatische Behandlung.

Schierlingvergiftung: Brechmittel, Abführmittel, Veratrin, Strychnin, Coffeïn, Atropin, Aether, Campher, kohlensaures Ammonium, Tannin.

Schlangengift: Local Chlorwasser, Chlorkalkwasser, Lösungen von übermangansaurem Kali, Chromsäure (1proc.), Eisenchlorid, Ammoniakwasser, Carbolwasser, Creolinwasser; innerlich Alkohol, Aether, Campher, Atropin, Hyoscin, Coffeïn, Liquor Ammonii anisatus.

Schwammvergiftung: Brechmittel, Abführmittel, Excitantien, symptomatische Behandlung.

Schwefelkohlenstoffvergiftung: Frische Luft, Excitantien.

Schwefelsäurevergiftung: Verdünnte Alkalien, Kalkwasser, Soda, gebrannte Magnesia, Kreide, Schleim, Oel, Eispillen, Excitantien, Salicylsäure.

Schwefelwasserstoffvergiftung: Frische Luft, Aether, Campher, Einathmung von Chlorgas, Excitantien, Hautreize, Infusion, Aderlass, subcutane Kochsalzlösung.

Solaninvergiftung: Tannin, Abführmittel, Excitantien.

Strychninvergiftung: Chloralhydrat, Chloroform, Bromkalium, Aether, Sulfonal, Morphin, künstliche Athmung, Tannin, Jodwasser, Brechmittel.

Tabakvergiftung: Vergl. Nicotinvergiftung.

Taumellolchvergiftung: Abführmittel, Aether, Campher, Atropin, Coffeïn, Hautreize.

Terpentinölvergiftung: Schleimige Mittel, Opium, Excitantien.

Veratrinvergiftung: Tannin, Jod, Opium, Sedativa, einhüllende Mittel, Excitantien.

Vergiftung mit wildem Mohn: Abführmittel, Tannin, Opium, Morphium, Chloralhydrat, Bromkalium, kalte Sturzbäder auf den Kopf, evacuirende Klystiere.

Wurmfarnvergiftung: Abführmittel, Excitantien.

Zinkvergiftung: Eiweiss, Schleim, Milch, Tannin, Opium, Natrium und Kalium carbonicum und bicarbonicum, Schwefelleber, Gerbsäure, Excitantien.

Specielle Toxikologie.

I. Mineralische Gifte.

Phosphorvergiftung.

Chemie des Phosphors. Der Phosphor findet sich in der Natur nirgends in freiem Zustande, sondern immer gebunden, meist in der Form phosphorsaurer Salze. Er ist als freies Element zuerst im Jahre 1669 von Brand in Hamburg aus Menschenharn dargestellt worden; aus dem phosphorsauren Kalke der Knochen wurde er erst im Jahre 1771 durch Scheele gewonnen. Seine Bedeutung für die Toxikologie beginnt erst mit dem Jahr 1833, dem Zeitpunkt der Erfindung der Phosphor-Streichhölzer. Ausser dem besonders in den Knochen in grosser Menge (85 Proc. der Asche) enthaltenen Calciumphosphat kommen phosphorsaure Verbindungen auch sonst im Thierkörper z. B. als phosphorsaures Kali vor; es enthalten ferner alle Pflanzen phosphorsaure Salze; endlich ist der Phosphor ein normaler Bestandtheil der Ackererde und findet sich in grösserer Menge in gewissen Mineralien, so z. B. im Phosphorit, Apatit, Wawellit, Vivianit und Grünbleierz. Zur Darstellung des Phosphors wurden früher ausschliesslich die Knochen benutzt; dieselbe wurde nur von vereinzelten Fabriken betrieben (Birmingham, Lyon, Kaluga). Die von Fett und Leim befreiten Knochen wurden gebrannt, mit Schwefelsäure behandelt und mit Kohle geglüht, worauf die entweichenden Phosphordämpfe in Wasser aufgefangen, gereinigt und in Stangen geformt wurden. Neuerdings stellt man den Phosphor aus mineralischen Phosphaten (Phosphorit) dar.

Der Phosphor tritt in 3 allotropen Modificationen auf: 1) Gewöhnlicher, giftiger, farbloser Phosphor, bildet farblose, später schwach gelbe, durchsichtige, wachsartige Stangen von charakteristischem Geruche. Er krystallisirt in Oktaëdern, ist in der Kälte spröde, bei gewöhnlicher Temperatur wachsartig und schmilzt bei 44° unter Wasser zu einer farblosen Flüssigkeit; er verdampft schon bei gewöhnlicher Temperatur und leuchtet im Dunkeln an feuchter Luft unter Entwicklung knoblauchartig riechender Dämpfe (Oxydation zu phosphoriger Säure und Phosphorsäure). An der Luft, beim Erhitzen und beim Reiben entzündet sich der Phosphor und verbrennt zu Phosphorsäureanhydrid. In Wasser ist er so gut wie unlöslich; das mit Phosphor geschüttelte Wasser nimmt aber Spuren von Phosphor auf und kann daher giftig wirken. Leichter löst er sich in Alkohol, Aether

und fetten Oelen, besonders leicht in Schwefelkohlenstoff, Benzol, Terpentinöl und ätherischen Oelen. Sauerstoffreiche Verbindungen, namentlich ozonhaltiges, altes Terpentinöl, Wasserstoffsuperoxyd, übermangansaures Kali, Cobaltnitrat, Salpetersäure u. s. w. oxydiren den Phosphor rasch zu Phosphorsäure (PO_4H_3); mit Schwefel, Chlor, Brom und Jod verbindet er sich direct, ebenso gibt er mit Lösungen von Kupfer-, Silber-, Gold- und Quecksilbersalzen Niederschläge von Phosphormetallen (Phosphorkupfer etc.). Bei längerer Aufbewahrung überzieht sich der Phosphor unter der Einwirkung des Lichtes und der Luft mit einer Schichte amorphen Phosphors. 2) Amorpher, rother, ungiftiger Phosphor, im Jahr 1845 entdeckt und seit 1852 zur Fabrikation der schwedischen Streichhölzer verwendet, aus dem vorigen dargestellt durch Erhitzen auf 250—260°, ein amorphes, dunkelrothes, geschmack- und geruchloses Pulver oder rothbraune, metallisch glänzende Stücke mit muschligem Bruche, unlöslich in den Lösungsmitteln des gewöhnlichen Phosphors, nicht leuchtend und sich erst bei 260° entzündend. Der rothe Phosphor ist per os aufgenommen ungiftig, weil er auch in Fett unlöslich ist und daher von der Magen- und Darmschleimhaut nicht resorbirt wird; bei intravenöser Injection erzeugt er jedoch wie der gewöhnliche Phosphor Leber- und Nierenverfettung (Nasse). 3) Metallischer oder rhomboëdrischer Phosphor, schwarze, glänzende Krystalle durch Erhitzen des Phosphors bis zur Rothgluth dargestellt.

Der Phosphorwasserstoff, PH_3, ist ebenso giftig wie der gewöhnliche Phosphor. PH_3 soll auch die Ursache der Phosphorescenz des Fleisches sein und hiebei von den Leuchtbakterien erzeugt werden, was mit Rücksicht auf die Unschädlichkeit des leuchtenden Fleisches sehr unwahrscheinlich ist. Mit dem Leuchten des Holzes, gewisser Schwämme und des Meeres hat PH_3 jedenfalls nichts zu thun.

Aetiologie der Phosphorvergiftung. Toxikologische Bedeutung hat nur der gewöhnliche, giftige Phosphor. Derselbe wird allgemein zur Herstellung von Ratten- und Mäusegift (Phosphorteig, Phosphorbrei, Phosphorpaste, Phosphorpillen) in Wohnungen, Stallungen und auf dem Felde benützt und gibt so Veranlassung zur zufälligen oder böswilligen Einverleibung. Ausserdem haben namentlich früher die Phosphor-Zündhölzer zuweilen Vergiftungen bedingt. Dieselben wurden in der Weise angefertigt, dass die mit Schwefel überzogenen Hölzchen in eine Phosphoremulsion getaucht wurden, welche mittelst Gummi oder Leim unter Beimengung von Russ, Mennige etc. hergestellt war. Auf jedes dieser Phosphor-Streichhölzer kamen pro Kopf etwa 5 Milligramm Phosphor, so dass also z. B. 20 derselben 0,1 Phosphor, d. h. die für einen Hund tödtliche Dosis enthielten. (Die therapeutische Maximaldosis des Phosphors für den Menschen beträgt 1 Milligramm). Ungiftig sind dagegen die sog. schwedischen Streichhölzer, welche keinen Phosphor, sondern ein Gemenge von chlorsaurem Kali und Schwefelantimon oder Mennige enthalten, während die Reibfläche der Schachteln einen Ueber-

zug von amorphem Phosphor besitzt. Endlich können Phosphorvergiftungen durch zu hohe Dosirung des Phosphors bedingt werden. Die beim Menschen nach der Einathmung von Phosphordämpfen in Fabriken beobachteten chronischen Vergiftungen sind bei den Hausthieren bisher noch nicht beobachtet worden. Dagegen wurden Fälle von acuter Vergiftung durch Einathmen von Phosphordämpfen auch bei den Hausthieren constatirt. Die tödtlichen, resp. therapeutischen Dosen des Phosphors für die einzelnen Hausthiere betragen:

	Tödtliche Dosis	Therapeutische Dosis
Pferd und Rind . . .	0,5 —2,0	0,01 —0,05
Schaf und Schwein . .	0,1 —0,2	0,002 —0,005
Hunde	0,05—0,1	0,0005—0,002
Katzen und Geflügel .	0,01—0,03	0,0005—0,001

Krankheitsbild. Die Phosphorvergiftung (Phosphorismus) kommt bei allen Hausthieren, am häufigsten aber beim Geflügel, bei Schweinen und Hunden vor. Das Krankheitsbild ist je nach der Form, in welcher der Phosphor aufgenommen wird (kleinere Stücke, Zündholzkuppen, Phosphorbrei, Phosphoröl), ferner je nach dem Inhalte und Füllungszustande des Magens, sowie endlich je nach der Thiergattung ein verschiedenes. Namentlich bei Pferden verläuft die Phosphorvergiftung zuweilen ohne besondere charakteristische Krankheitserscheinungen; auch beim Geflügel (Hühnern, Enten) werden häufig nur ganz allgemeine Symptome wahrgenommen. Das typische Krankheitsbild der Phosphorvergiftung, wie es sich insbesondere bei Hunden und Schweinen entwickelt, setzt sich aus lokalen und allgemeinen Erscheinungen zusammen.

1) Die Lokalerscheinungen werden durch eine reizende, resp. ätzende Einwirkung des Phosphors auf die Schleimhäute des Digestions- und Respirationsapparates bedingt. Sie bestehen in Appetitlosigkeit, Erbrechen (Phosphorgeruch und Leuchten des Erbrochenen im Dunkeln), Blutbrechen, Unruheerscheinungen, Kolikanfällen, Stöhnen, Winseln, Durchfall; bei Anätzung der Maul- und Schlundschleimhaut findet man ausserdem Speicheln, Anschwellung der Zunge, sowie Lähmung des Schlingvermögens. Nach dem Einathmen von Phosphordämpfen beobachtet man sehr starken Husten, leuchtenden Athem, Erstickungsanfälle, hochgradige Athemnoth, die Erscheinungen des Lungenödems, sowie beim Rind zuweilen

Hautemphyseme am Hals und Thorax in Folge des durch den Husten entstandenen interstitiellen Lungenemphysems.

2) Die Allgemeinerscheinungen beginnen mit dem Uebergang des Phosphors ins Blut. Die Resorption des in Wasser unlöslichen Phosphors wird durch den Fettgehalt des Darminhaltes bedingt. Der Phosphor wirkt als heftiges Stoffwechselgift unter Zersetzung des Körpereiweisses zu Fett, Leucin, Tyrosin, Milchsäure u. s. w. Dabei erweist er sich vorwiegend als Drüsen- und Muskelgift, indem er eine fettige Degeneration namentlich der Leber- und Nierenzellen, sowie der Muskelfasern des Herzens, der Skeletmuskeln und der Gefässe hervorruft, wobei er langsam zu Phosphorsäure oxydirt wird. Ausserdem ist er ein Blutgift. Die Verfettung der Skeletmuskeln äussert sich in allgemeiner, lähmungsartiger Körperschwäche und Hinfälligkeit, die des Herzmuskels in Herzschwäche, stark vermindertem Blutdrucke, schwachem, unfühlbarem Puls und Herzschlag, Sinken der Körpertemperatur und schliesslicher Herzlähmung. Die Verfettung der Leberzellen wird theils auf eine Fettbildung in den Zellen selbst, theils auf einen Fetttransport nach der Leber, somit gleichzeitig auf Fettdegeneration und Fettinfiltration zurückgeführt. Sie kann in Folge Vergrösserung der Zellen zu Vergrösserung der Leberdämpfung, sowie zu Gallenstauung und Ikterus, einem sehr charakteristischen, aber allerdings nicht regelmässigen Symptom der Phosphorvergiftung führen. Die Nierenverfettung äussert sich klinisch durch Albuminurie und Lipurie. Die fettige Degeneration der Gefässmuskulatur bedingt endlich eine Brüchigkeit aller Gefässe und in Folge dessen Hämorrhagien auf den Schleimhäuten (Nasenbluten, blutiger Ausfluss aus der Scheide, Hämaturie, Hämatemesis) und in die Haut. Als Ausdruck der giftigen Einwirkung des Phosphors auf das Blut findet man im Harn zahlreiche Zersetzungsprodukte des Blutes, namentlich Eiweiss, Pepton, Hämoglobin, Gallenfarbstoff, Fett, Leucin, Tyrosin, Milchsäure, sowie bei stark vermindertem Harnstoffgehalt vermehrten Ammoniakgehalt. (Die Blut auflösende Wirkung des Phosphors wird übrigens neuerdings von Taussig bestritten; derselbe fand Zerstörung der rothen Blutkörperchen nur bei Hühnern, nicht aber beim Menschen und Kaninchen.) Als besondere Erscheinungen beobachtet man endlich bisweilen bei Schweinen Aufregung und sonstige cerebrale Erregungserscheinungen, beim Geflügel eigenthümliche hüpfende Körperbewegungen, und endlich bei Milchkühen, offen-

bar als eine Folge des zerstörenden Einflusses des Phosphors auf die Drüsenzellen, nach überstandener Vergiftung ein absolutes, bleibendes Versiegen der Milch (Schindelka).

Der Verlauf der Phosphorvergiftung ist bei den Hausthieren immer ein acuter. Die ersten Krankheitserscheinungen treten, insbesondere bei den Pflanzenfressern, wegen der langsamen Resorption des Giftes, meist nach Ablauf mehrerer Stunden, ja selbst mehrerer Tage ein. Die kürzeste Krankheitsdauer beträgt 10 bis 15 Stunden; meist sterben die Thiere am zweiten und dritten, häufig aber auch erst am dritten bis fünften Tage nach der Aufnahme des Phosphors. Zuweilen tritt der Tod ganz plötzlich in Folge von Herzlähmung ein, nachdem sogar im übrigen Befinden eine wesentliche Besserung vorausgegangen war. In vereinzelten Fällen wird auch ein peracuter Verlauf (3—5 Stunden) beobachtet.

Chronische Phosphorvergiftung. Dieselbe tritt in verschiedenen Formen auf. 1) Als sog. Phosphornekrose des Unterkiefers und Oberkiefers wurde sie früher häufig beim Menschen in Phosphorzündholzfabriken beobachtet. Namentlich bei Arbeitern mit schlechten Zähnen entstand eine nekrotisirende Kieferperiostitis, indem sich der Phosphor mit den bei jeder Eiterung entstehenden eiweissartigen Stoffen zu stark reizenden Phosphorptomaïnen verband. Experimentell wurden diese Erscheinungen auch bei Kaninchen nach längerer Einathmung von Phosphordämpfen erzeugt. 2) Die Phosphorcirrhose der Leber und Niere, d. h. eine chronische interstitielle Hepatitis und Nephritis mit Bildung einer Schrumpfleber und Schrumpfniere lässt sich experimentell bei Thieren durch lange fortgesetzte Fütterung kleiner Phosphorgaben hervorrufen. In der cirrhotischen Phosphorleber hat man merkwürdigerweise Neubildung von Gallengängen beobachtet (Ackermann).

Sectionsbefund. Bei sehr raschem Verlaufe können charakteristische Veränderungen in den inneren Organen fast vollständig fehlen. Der anatomische Befund ist ferner je nach der stärkeren oder schwächeren Lokalwirkung (Aetzwirkung) des Phosphors ein verschiedener, indem gastroenteritische Veränderungen in einzelnen Fällen, z. B. nach Aufnahme von Phosphoröl, nicht auftreten. Auch die ikterische Verfärbung der Schleimhäute kann fehlen. In der Mehrzahl der Vergiftungsfälle lässt sich jedoch ein sehr prägnanter anatomischer Befund constatiren. Meist findet man die Schleimhaut des Magens und Dünndarms (zuweilen auch die der Maulhöhle, des Schlundkopfes und Schlundes) höher geröthet, geschwollen, von Blutungen durchsetzt, erodirt, geschwürig verändert und zuweilen sogar umschrieben verschorft. Die Magendrüsen sind

fettig-körnig degenerirt (Gastritis glandularis), die Leber stark geschwollen und vergrössert, brüchig, ikterisch, die Leberzellen verfettet und in Folge der zahlreichen Fetttröpfchen oft gar nicht mehr zu erkennen, die Nieren vergrössert, das Nierenepithel verfettet, der Herzmuskel und die Skeletmuskeln ebenfalls verfettet und von Hämorrhagien durchsetzt, das Blut dunkel, die Schleimhäute und das Bindegewebe ikterisch. Die Fettdegeneration der Leberzellen lässt sich schon 6—8 Stunden, die der Nierenzellen 12 Stunden nach der Einverleibung des Phosphors nachweisen. Viele Organe zeigen Hämorrhagien, so namentlich die Pleura, das Pericard, das Mittelfell und Gekröse, die Lunge, das subcutane und intermusculäre Bindegewebe. Der Magen- und Darminhalt zeigt im Dunkeln Phosphorescenz (PH_3) und fällt durch seinen knoblauchartigen Phosphorgeruch auf. Zuweilen beobachtet man auch Leuchten der Leber (Kobert). Nach der Einathmung von Dämpfen findet man Laryngitis, Bronchitis, Lungenhyperämie und Lungenödem (Csokor).

Behandlung. Bei Schweinen, Hunden und Katzen gibt man möglichst rasch eine Auflösung von Kupfervitriol als Brechmittel (Schweinen 0,5—1,0, Hunden 0,1—0,5, Katzen 0,05—0,2). Ein zweites, ebenfalls sehr wirksames Gegengift besteht in altem, ozonhaltigem Terpentinöl, welches als Emulsion mit schleimigen Mitteln in grossen Dosen verabreicht wird (Rindern eine einmalige Dosis von 100—250,0, Pferden 50—100,0, Schafen und Schweinen 25—50,0, Hunden 5—10,0, Katzen und Hühnern 5 bis 10 Tropfen); man nimmt an, dass eine ungiftige Verbindung, die terpentinphosphorige Säure entsteht. Neuere Gegenmittel sind das übermangansaure Kali ($KMnO_4$) in $^1/_5$—$^1/_3$proc. Lösung, das Wasserstoffsuperoxyd (H_2O_2) in 1—3proc. wässeriger Lösung und das Cobaltnitrat ($Co(NO_3)_2$), sauerstoffreiche Verbindungen, welche den Phosphor zu ungiftiger Phosphorsäure oxydiren. Ausserdem gibt man gegen die Lähmungserscheinungen, besonders gegen die mit starkem Sinken des Blutdrucks verlaufende Herzschwäche Excitantien (Aether, Campher, Wein, Kaffee, Thee, Coffeïn, Atropin, Hyoscin, Veratrin, Strychnin). Zu vermeiden ist die Verabreichung von fetten Oelen und von Milch, weil dieselben den Phosphor lösen und die Resorption desselben befördern.

Nachweis der Phosphorvergiftung. Der chemische Nachweis des Phosphors hat entweder den Phosphor in Substanz, oder

leuchtende Dämpfe, oder die phosphorige Säure zu constatiren. Die Trennung von dem Untersuchungsmaterial erfolgt durch Destillation; wegen der raschen Oxydation des Phosphors hat die Untersuchung möglichst frühzeitig stattzufinden. Die wichtigsten qualitativen Methoden des Nachweises sind die von Mitscherlich, Scheerer, Dussard und Blondlot, sowie von Fresenius und Neubauer.

1) Nach Mitscherlich wird das Untersuchungsmaterial nach vorausgegangener Zerkleinerung und Zusatz einiger Tropfen Schwefelsäure in einer geräumigen Kochflasche mit Wasser erhitzt, wobei der Phosphor mit den Wasserdämpfen überdestillirt und mittelst eines Glasrohrs in einen Kühlapparat geleitet wird. Wenn die Flüssigkeit auf etwa 90—100° C. erhitzt ist, geht der Phosphor in Form von im Dunkeln leuchtenden Dämpfen durch das eingeschaltete Glasrohr über. Mit 1 Milligramm Phosphor in 200,000-facher Verdünnung lässt sich noch ein deutliches Leuchten erzielen.

2) Nach Scheerer lassen sich Phosphor und phosphorige Säure durch ihre Eigenschaft, Silbersalze zu reduciren, nachweisen. Ihre Dämpfe schwärzen nämlich Filtrirpapierstreifen, welche mit salpetersaurem Silber getränkt sind (Reduction zu metallischem Silber). Da jedoch Schwefelwasserstoff in Folge der Bildung von Schwefelsilber eine ähnliche Reaktion gibt, muss gleichzeitig eine Probe auf etwa vorhandenen Schwefelwasserstoff durch Bleipapier (mit Bleizuckerlösung getränktes Papier) vorgenommen werden. Statt Bleipapier kann auch ein mit Arsenik oder Brechweinstein getränkter Papierstreifen verwendet werden. Die Methode wird in der Weise ausgeführt, dass in die mit der phosphorhaltigen Substanz gefüllte Flasche zwei Papierstreifen, ein Silber- und ein Bleistreifen, gebracht und durch den Stöpsel festgehalten werden. Alleinige Schwärzung des Silberstreifens beweist die Anwesenheit von Phosphor; bei gleichzeitiger Schwärzung des Bleistreifens ist die Methode, und hierin liegt der Hauptnachtheil derselben, nicht anwendbar.

3) Nach Dussard und Blondlot wird der Phosphor als Phosphorwasserstoff nachgewiesen, welcher mit grüner Flamme brennt. Zu diesem Zweck versetzt man die zu untersuchende Flüssigkeit in einer Flasche mit doppelter Oeffnung mit Schwefelsäure und reinem Zink, worauf sich Wasserstoff in statu nascente und Phosphorwasserstoff entwickelt, der, durch eine Glasröhre geleitet und beim Austreten aus derselben angezündet, mit grüner Flamme

brennt. Vor dem Anzünden muss das Gas behufs Reinigung von Schwefelwasserstoff eine U-Röhre mit Bimssteinstücken gefüllt passiren, welche mit Kalilauge befeuchtet sind. Da die Glasspitze durch ihren Natrongehalt eine gelbe Flamme erzeugt, wodurch die grüne Flamme des Phosphorwasserstoffs verdeckt wird, muss am Ende des Glasrohres eine Platinspitze befestigt werden.

4) Nach Fresenius und Neubauer wird die zu untersuchende Substanz in einer Kohlensäureatmosphäre der Destillation unterworfen (Mitscherlich). Hiebei kann schon durch das Leuchten im Dunkeln der Nachweis des Phosphors geliefert werden. Das Destillat wird dann mit einer Lösung von salpetersaurem Silber versetzt (Scheerer), auch wenn kein Leuchten zu sehen war. Der Niederschlag von Phosphorsilber wird gesammelt und in den Wasserstoffapparat gebracht (Dussard-Blondlot), hierauf der gebildete Phosphorwasserstoff angezündet und an seiner grünen Flamme erkannt. Diese Methode, welche die sämmtlichen übrigen mit einander combinirt, ist als die beste zu bezeichnen, weil sie selbst kleinste Mengen von Phosphor nachweist und auch in solchen Fällen Resultate gibt, in welchen die Methode von Mitscherlich versagt. Ausserdem eignet sich die Methode auch zur quantitativen Analyse; hiebei wird der in der Silberlösung befindliche Niederschlag von Phosphorsilber durch Königswasser oxydirt und die entstandene Phosphorsäure durch Zusatz von Magnesialösung als pyrophosphorsaure Magnesia ausgefällt, gewogen und auf Phosphor (100 : 28) berechnet.

Casuistik. Ein Pferd, welches von einer als Rattengift aufgestellten Phosphorlatwerge 2 g Phosphor gefressen hatte, zeigte erst nach 3½ Tagen Krankheitserscheinungen, welche in Kolik, Speicheln, Verdrehen der Augen und Zuckungen bestanden; schliesslich stürzte es zusammen und starb nach 3 Stunden (Haubner, Sächs. Jahresbericht 1860). — Ein rotziges Pferd erhielt 6 Dosen von 0,5 Phosphor in Leinöl innerhalb 3 Tagen; es starb, ohne sichtbare Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben, plötzlich am 4. Tage (Lowag, Magazin 1860). — 16 Ferkel erkrankten gleichzeitig an Phosphorvergiftung; dieselben wurden matt und elend, 10 davon lagen hilflos und steif im Stalle, waren unfähig aufzustehen, und zeigten in regelmässigen Intervallen Zuckungen am Unterkiefer. Die 6 anderen liefen wie berauscht im Stalle umher und schrieen bei jeder Berührung. Sämmtliche Thiere verendeten; eines am 2. Tage, sechs am 3. Tage, die anderen 9 am 10. bis 12. Tage. Bei der Section fand man auf der Magenschleimhaut eine scharf begrenzte, zehnpfennigstückgrosse Stelle dunkelbraunroth gefärbt und mit einem trockenen, ziemlich festen Schorf bedeckt (Hodurek, Oesterr. Vereinsmonatsschrift 1885). — Ein Pferd, welches in Folge des Einathmens von Phosphordämpfen gestorben war, zeigte bei der Section die Erscheinungen des acuten Lungenödems sowie fettig-körnige Entartung des Herzmuskels (Csokor, Oesterr. Vierteljahrsschrift 1885). — Eine Schafherde erkrankte an Phosphorvergiftung nach dem Weiden auf einem Kleefelde, auf welchem zur Vertilgung der Mäuse Stücke von Mohrrüben mit Phosphorlatwerge bestrichen in die Mäuselöcher gelegt worden waren. 35 Schafe starben am 2.—5. Tage darauf (Schöngen, Mitth. a. d. thier-

ärztl. Praxis in Preussen, Bd. 14). — Hunde und Schweine starben nach Gaben von 0,03—0,09 Phosphor innerhalb 2—5 Tagen; dieselben waren traurig, matt, ohne Appetit, einzelne zeigten Erbrechen, Unruhe und Winseln. Hühner und Enten starben nach der Aufnahme von 7½ mg Phosphor, ohne andere Erscheinungen als Traurigkeit zu zeigen (Hertwig, Arzneimittellehre 1872). — Phosphorvergiftung beim Rind wurde einmal bei einem zur Section eingelieferten Rinde festgestellt, das plötzlich beim Austrieb auf die Weide zusammengebrochen und verendet war, nachdem es vorher noch gesund und munter seine Mittagsmahlzeit im Stalle verzehrt hatte. Neben deutlicher, aber mässiger Magendarmentzündung fand sich beginnende Leberverfettung. Durch Anwendung der Mitscherlich'schen Probe, der eine kleine Menge Panseninhalt unterworfen wurde, konnten eine Stunde lang andauernde, ganz intensiv leuchtende Phosphordämpfe hervorgerufen werden. Hiernach muss die Menge des Giftes sehr gross gewesen sein und dies erklärt den höchst acuten Verlauf. Der Besitzer hatte zu fraglicher Zeit Phosphorlatwerge zur Vergiftung von Mäusen aufgestellt und ist jedenfalls das Thier durch Zufall direct über einen Topf mit Latwerge geraten (Walther, Sächs. Jahresbericht pro 1895). — Einem 10 kg schweren Versuchshunde gab ich Vormittags 11 Uhr 0,1 Phosphor in 50,0 Leberthran ein. 2 Stunden nach der Verabreichung zeigte sich derselbe traurig und erbrach von Zeit zu Zeit schleimige Massen. Das Abendfutter wurde mit Appetit aufgenommen. Der Puls war um diese Zeit etwas beschleunigt und deutlich schwächer geworden. Am andern Morgen war die Futteraufnahme ebenfalls noch eine gute. Das Thier zeigte jedoch allgemeine Mattigkeit und Traurigkeit, die Athmung war sehr angestrengt, der Herzschlag unfühlbar, der Puls äusserst schwach, die Schleimhäute anämisch, schmutzig grau gefärbt. Gegen Mittag wurde der Gang schwankend und taumelnd, die Psyche stark eingenommen, der Puls sank von 72 auf 56 Schläge p. M., die Temperatur von 38,0 auf 37,5° C. Die Athmungsbeschwerden steigerten sich gegen Mittag, das Thier konnte sich nicht mehr vom Boden erheben, der Puls wurde unfühlbar, es trat heftiges Erbrechen, Stöhnen, Umsehen nach dem Leibe ein. 28 Stunden nach der Verabreichung des Phosphors starb das Thier unter comatösen Erscheinungen, nachdem eine halbe Stunde vor dem Tode krampfartige Zuckungen der Halsmuskulatur vorausgegangen waren. Die Section ergab: hämorrhagische Gastroenteritis und Nephritis, parenchymatöse Hepatitis und Lungenödem, ausserdem partiellen Leberikterus. Mikroskopisch zeigte sich Fettdegeneration der Leber- und Nierenzellen, sowie ausgesprochene körnige Trübung der Muskelfasern des Herzens neben beginnender Trübung der Skeletmuskulatur.

Arsenikvergiftung.

Chemie der Arsenverbindungen. Das Metall Arsen kommt in der Natur in grosser Verbreitung theils in reinem Zustande, theils an Sauerstoff, Schwefel und an Metalle gebunden vor. Das reine Arsenmetall (As) findet sich gediegen krystallisirt oder in nierenförmigen traubigen Massen als Scherbenkobalt oder Fliegenstein. Die wichtigsten Schwefelverbindungen sind das Realgar (As_2S_2) und das Auripigment, Operment oder Rauschgold (As_2S_3). Mit Sauerstoff zusammen kommt Arsen in der Natur vor als Arsenblüthe (As_2O_3). Metallverbindungen (Arsenerze) sind der Arsenkies oder Misspickel (AsFeS und $AsFe_2S_2$), der Speisskobalt (As_2Co), Glanzkobalt (AsCoS), Kupfernickel (AsNi), Kupfernickelglanz ($AsNi_2S_2$), das Weissnickelerz (As_2Ni). Ausserdem kommen kleinere Mengen von Arsenmetall in den meisten Mineralerzen vor, so in den Eisenerzen, Silbererzen, Kupferkiesen, im Bleiglanz, in der Zinkblende, in den Antimonerzen etc.

Der Arsenik (weisser Arsenik, arsenige Säure, As_2O_3) findet sich in der Natur in kleinen Mengen als Ueberzug auf arsenhaltigen Erzen; sog.

Arsenblüthe. Gewöhnlich wird er aber hüttenmännisch durch Oxydation der Arsenerze dargestellt. So kann er z. B. durch Rösten (Oxydation) des Arsenkieses gewonnen werden. Meist wird er jedoch als Nebenprodukt beim Rösten anderer arsenhaltiger Erze, so namentlich von Silbererzen, Kupfererzen, Bleierzen, Zinnerzen, Kobalterzen erhalten. Beim Erhitzen dieser Erze an der Luft (Rösten) wird das Metall Arsen zu arseniger Säure (As_2O_3) oxydirt, wobei letztere als weisser Rauch (Hüttenrauch) in Verbindung mit anderen flüchtigen Stoffen sich verflüchtigt. Wird dieser Hüttenrauch in sog. Giftkammern aufgefangen, so schlägt sich dort der Arsenik als feuchtes Pulver, sog. Giftmehl nieder, welches durch Sublimiren gereinigt und in eine glasartige Masse umgeschmolzen wird. Der Arsenik ist theils amorph, theils krystallinisch, beide Modificationen gehen leicht in einander über; während der frisch sublimirte Arsenik eine farblose oder schwach gelbliche, amorphe Glasmasse darstellt, trübt sich der ältere mit der Zeit und bildet eine trübe, porcellanartige, krystallinische Masse. Beide Modificationen besitzen eine verschiedene Löslichkeit in Wasser; der krystallinische Arsenik löst sich 1 : 80, der amorphe dagegen schon 1 : 25 kaltem Wasser. Da nun die Präparate des Handels inkonstante Gemenge von krystallinischem und amorphem Arsenik darstellen, lässt sich eine genaue Löslichkeitsziffer für dieselben nicht angeben. In der Technik benützt man namentlich die Arsensäure und das arsenigsaure Kupfer. Officiell ist eine 1proc. Arseniklösung in Pottasche = Liquor Kalii arsenicosi.

Für die Toxikologie sind die nachstehenden Eigenschaften des Arseniks von Bedeutung. Beim Erhitzen auf Kohle verbrennt der Arsenik unter Reduktion zu Arsen mit Knoblauchgeruch. Erhitzt man Arsenik in einem Glasrohr neben Kohle, so schlägt sich das metallische Arsen in Form eines sog. Arsenspiegels als grauschwarzer Belag innen am Glase nieder. Das Arsen wird ferner als grauschwarzes Pulver aus sauren Lösungen durch Zinn ausgefällt. Schwefelwasserstoff fällt aus salzsauren Lösungen gelbes Schwefelarsen. Mit Alkalien bildet der Arsenik in Wasser lösliche Arsenite (arsenigsaure Salze), z. B. mit Pottasche arsenigsaures Kalium (AsO_3K_3); dagegen bildet er mit Metallsalzen, namentlich mit Eisenoxydulsalzen, in Wasser unlösliche und daher ungiftige Arsenite (arsenigsaures Eisen; vergl. das Antidotum Arsenici).

Der Arsenwasserstoff, AsH_3, unterscheidet sich in seiner Giftwirkung ganz wesentlich vom Arsenik (vergl. S. 65).

Aetiologie der Arsenikvergiftung. Die Ursachen der bei den Hausthieren ziemlich häufigen Arsenikvergiftungen sind sehr mannigfaltiger Natur. Zunächst gibt, wie beim Phosphor, ausgelegtes Rattengift in Form von arsenikhaltigen Brodkugeln oder Arsenikpasten Veranlassung zu Vergiftungen, namentlich in Viehstallungen. Sodann kommen Vergiftungen theils aus Zufall und Versehen, theils aus böswilliger Absicht zu Stande. 15 Pferde erhielten z. B. aus Versehen je 80 Gramm Arsenik; Hühner starben, als sie nach dem Ausklopfen von Rennthierfellen den eingestreuten Arsenik aufnahmen; Schweine krepirten, als sie arsenikhaltige Badeflüssigkeit tranken. Am häufigsten geben Arsenikbäder bei Schafen Veranlassung zu Vergiftungen, wenn dieselben zu frühzeitig nach der

Schur angewendet werden. Auch Arsenikwaschungen bei Pferden haben häufig Vergiftungen zur Folge, wenn pro Pferd mehr als 500 Gramm einer 1proc. Lösung (= 5 Gramm Arsenik) verwendet werden. Namentlich in der Provinz Schleswig-Holstein und in den Marschländern der Provinz Hannover sind von alten Zeiten her 2malige Arsenikwaschungen pro Jahr bei den grösseren Hausthieren gegen Läuse und sonstiges Ungeziefer im Gebrauch. Am gebräuchlichsten ist folgende Mischung: 5 Liter Wasser mit 15 Gramm Arsenik werden reichlich mit Pottasche versetzt; diese Menge der $^1/_3$procentigen Arseniklösung ist für ein Pferd oder Rind berechnet. Trotz der starken Verdünnung sind Vergiftungen sehr häufig. Gefährlich sind die Waschungen insbesondere dann, wenn zufällig Hautwunden vorliegen, wenn die Lösungen warm oder bei stark erhitzten Thieren oder in sehr warmen Ställen zur Anwendung gelangen. Auch durch die vorausgehende Anwendung von concentrirten Carbollösungen, wodurch die Haut angeätzt und ihr Resorptionsvermögen erhöht wird, sind mehrmals Arsenikvergiftungen beim Behandeln räudiger Pferde beobachtet worden.

Eine sehr grosse Bedeutung, insbesondere für die chronische Arsenikvergiftung, besitzt ferner der Hüttenrauch. Bekannt ist in dieser Hinsicht namentlich die als chronische Arsenikvergiftung aufzufassende sog. Hüttenkrankheit unter dem Viehbestand im Bereiche der Freiberger Hütten in Sachsen. Der Hüttenrauch daselbst enthält neben schwefliger Säure und geringen Mengen von Bleioxyd und Zinkoxyd grössere Mengen von Arsenik, welcher als Flugstaub die gesammte Flora der Umgebung überzieht und mit dem Futter aufgenommen wird, was unter dem dortigen Viehbestande eine gewissermassen enzootische, die Viehzucht jener Gegend schwer schädigende chronische Arsenikvergiftung zur Folge hat. Weitere Vergiftungen ereignen sich durch arsenikhaltige Farben. Unter denselben sind zu nennen das Scheele'sche Grün (arsenigsaures Kupfer, Mineralgrün, Smaragdgrün) von der Formel $Cu_3 (As O_3)_2$, und das Schweinfurter Grün (Wiener Grün, Mitisgrün), eine Verbindung von arsenigsaurem und essigsaurem Kupfer; auch arsenhaltige Anilin- und andere Farben können Vergiftungen veranlassen. Diese Farbenvergiftungen ereigneten sich früher, als namentlich die grünen Tapeten die oben genannten Farbstoffe enthielten, häufiger als in der neueren Zeit; sie kamen z. B. bei Kühen vor, wenn die alten abgerissenen Tapeten auf den Dünger geworfen oder als Streumaterial verwendet und von den Thieren ge-

fressen wurden. Neuerdings sind durch die Anwendung von Schweinfurter Grün gegen den Coloradokäfer in Amerika zahlreiche Vergiftungen bei Hausthieren vorgekommen. Seltener sind die Vergiftungen durch die übrigen Arsenverbindungen, wie Cobalt (als sog. schwarzer Schwefel von Pferdehändlern und Stallknechten zur Aufbesserung der Ernährung verabreicht) und Operment. Ebenfalls nicht sehr zahlreich sind die Fälle, in welchen säugende Thiere durch die arsenikhaltige Milch der Mutterthiere vergiftet wurden. Ein 14 Tage altes Fohlen erkrankte z. B. 12 Stunden nach der Aufnahme von Arsenik durch die Mutterstute und starb 1½ Stunden darauf, während das Mutterthier die ersten Krankheitserscheinungen erst einige Stunden nach dem Tode des Fohlens zeigte (Huxel, Berl. Archiv 1886). In gleicher Weise sah Hertwig nach der Verabreichung von Milch einer Ziege, welche innerhalb zwei Tagen 3 Gramm Arsenik erhalten hatte, bei zwei Hunden starkes Erbrechen. Vergiftungen durch Nahrungsmittel, welchen als Conservirungsmittel Arsenik beigemengt ist (Verwechslung der arsenikhaltigen Wickersheimer'schen Flüssigkeit mit der boraxhaltigen) können ebenfalls vorkommen. Endlich sind manche Arzneimittel arsenikhaltig (Brechweinstein, Spiessglanz, Goldschwefel).

Eine weitere Ursache der Arsenikvergiftungen ist endlich in fehlerhafter Dosirung Seitens des behandelnden Thierarztes zu suchen. Eine solche kann entweder bei der innerlichen Anwendung des Arseniks als Wurmmittel und Plasticum, oder bei der chirurgischen Application desselben als Aetzmittel vorkommen. Auffallender Weise differiren die Angaben der einzelnen Beobachter über die Höhe der tödtlichen Arsenikdosis sehr bedeutend. So wird z. B. von Gohier berichtet, dass Pferde selbst nach einer Gabe von 30 Gramm Arsenik gesund blieben, während andere (Walch) schon nach 3 Gramm Arsenik Pferde sterben gesehen haben; in ähnlicher Weise sollen Rinder und Schafe das eine Mal Gaben von 30 Gramm Arsenik und darüber gut ertragen haben, während sie ein anderes Mal nach 5 Gramm starben. Die Erklärung dieser abweichenden Angaben ist in verschiedenen Umständen zu suchen. Zunächst wirkt der Arsenik von der Haut, das heisst von Wunden aus, etwa 10mal stärker als vom Magen aus. Es sind ferner alle Arseniklösungen, namentlich die Lösungen in Säuren und Alkalien (Arsenikessig, Liquor Kalii arsenicosi), wegen der leichten Resorptionsfähigkeit giftiger als der Arsenik in Substanz. Ebenso ist ge-

pulverter Arsenik leichter resorbirbar und daher wirksamer, als Arsenik in Stücken; während letztere mehr eine lokale, ätzende Wirkung besitzen, bedingen der gepulverte und gelöste Arsenik sehr rasch eine Allgemeinvergiftung. Weiter kommt in Betracht, dass die im Handel befindlichen Arsenikpräparate eine sehr verschiedene Löslichkeit besitzen und ausserdem nicht selten mit ungiftigen Stoffen, wie z. B. mit Gyps, verunreinigt sind. Schliesslich ist, wie bei allen Giften, der Füllungszustand des Magens und Darmes in Betracht zu ziehen; damit hängt auch die Thatsache zusammen, dass die Wiederkäuer im Allgemeinen wegen der Vertheilung des Arseniks in den grossen Futtermassen des Pansens gegen denselben widerstandsfähiger sind, als Fleischfresser und Pferde. Im Durchschnitt beträgt die tödtliche Arsenikdosis

	bei innerlicher Verabreichung	von Wunden aus
für Rinder	15—30,0	2,0
„ Pferde	10—15,0	2,0
„ Schafe und Ziegen .	10—15,0	0,2
„ Schweine	0,5— 1,0	0,2
„ Hunde	0,1— 0,2	0,02
„ Hühner	0,1 — 0,15	0,01
„ Tauben	0,05— 0,1	0,005

Krankheitsbild der Arsenikvergiftung. Die einzelnen Fälle von Arsenikvergiftung zeigen nach Symptomen und Verlauf grosse Verschiedenheiten. Während bei Aufnahme des Arseniks per os zuerst gastrische und dann allgemeine Erscheinungen auftreten, fehlen erstere zuweilen, aber nicht immer, bei epidermatischer Anwendung des Giftes. Es ist ferner ein wesentlicher Unterschied zwischen dem Krankheitsbilde der acuten und dem der chronischen Arsenikvergiftung. Im Uebrigen haben die Symptome der Arsenikvergiftung grosse Aehnlichkeit mit denjenigen der Phosphorvergiftung; auch der Arsenik wirkt örtlich reizend und ätzend und ruft nach seiner Resorption eine Verfettung der wichtigsten Körperdrüsen, des Herzmuskels und der Skeletmuskeln hervor.

1) Symptome der acuten Arsenikvergiftung. Die ersten Krankheitserscheinungen nach der Aufnahme des Arseniks bestehen in Erbrechen, Speicheln, Würgen, Kolik, Verstopfung; später kommt ein hochgradiger, übelriechender, häufig blutiger Durchfall, zuweilen auch Blutharnen hinzu. Dabei sind die Thiere mehr oder weniger aufgeregt und in Angst, die Schleimhäute

sind hochroth und zuweilen gelbbraun gefärbt. Bei subacutem Verlaufe beobachtet man ferner bei manchen Rindern und Schafen eine phlegmonöse, schmerzhafte Anschwellung hinter dem Schaufelknorpel des Brustbeins mit Abscedirung und Bildung einer Labmagenfistel oder Vorfall des Labmagens (seltener der Haube), wenn nämlich ein Stückchen Arsenik die Labmagenwandung durchgeätzt und eine Perforation herbeigeführt hat. Die Allgemeinerscheinungen äussern sich in einer lähmungsartigen Schwäche der gesammten Körpermuskulatur, in Schwanken, Taumeln, psychischer Depression, Pupillenerweiterung, sowie in Herzschwäche (sehr frequenter, schwacher und selbst unfühlbarer Puls, Kälte der extremitalen Theile, abgeschwächter oder unfühlbarer Herzschlag). Meist ist auch die Athmung sehr beschleunigt und angestrengt. Der Tod erfolgt in den sehr seltenen peracuten Fällen schon innerhalb weniger Stunden (Asphyxia arsenicalis), bei langsamerem Verlaufe in einigen Tagen unter den Erscheinungen eines allgemeinen Comas. — Bei äusserlicher Anwendung des Arseniks findet man lokal die Erscheinungen der Entzündung und Verschorfung; innerlich treten bald nur die Erscheinungen der Lähmung, bald jedoch auch heftige gastroenteritische Symptome auf.

2) Symptome der chronischen Arsenikvergiftung. Dieselbe kommt als sog. „Hüttenrauchkrankheit“ im Bereiche der Freiberger Hüttenwerke vor. Sie verläuft unter dem Bilde einer chronischen Cachexie. Die Rinder gehen in der Ernährung zurück, werden auffallend mager, zeigen das Bild der Harthäutigkeit und des chronischen Ekzems (starke Hautabschuppung), chronischen Husten und anhaltende Durchfälle, leiden an Störungen im Sexualsystem (Abortus, Sterilität, Nichtabgang der Nachgeburt, Uteruskrankheiten, Milchmangel) und gehen schliesslich in Folge einer allmählich zunehmenden lähmungsartigen Schwäche (Arseniklähmung, Tabes arsenicalis), zuweilen auch unter den Erscheinungen der allgemeinen Wassersucht, zu Grunde. Die Dauer dieser Krankheitserscheinungen kann einige Jahre betragen.

Arseniklähmung (Paralysis arsenicalis). Dieselbe kommt vereinzelt auch bei acuter, meist jedoch bei chronischer Arsenikvergiftung vor. Beim Menschen geht gewöhnlich eine Anästhesia dolorosa arsenicalis voraus. Die Arseniklähmung kann motorisch oder sensibel auftreten, und selbst als Hemiplegie, Hemianästhesie, Amaurosis, Lähmung der Stimmbänder, Anaphrodisie etc. verlaufen. Meist führt sie zu Muskelatrophie und Contracturen. Zuweilen entwickelt sich die Arseniklähmung aus einer multiplen

Neuritis. Auch bei Thieren lässt sich experimentell eine der Arsenikparalyse des Menschen ähnliche Lähmung erzeugen, welche mit gleichzeitiger Atrophie der Hinterbeine verläuft; bei der Section findet man das Rückenmark intakt, dagegen Muskeln und periphere Nerven atrophisch, erstere unter dem Bilde der Coagulationsnekrose (Alexander). Neuerdings hat man übrigens auch in der grauen Substanz des Rückenmarks degenerative Veränderungen nachgewiesen.

Sectionsbefund. Die anatomischen Veränderungen bei der acuten Arsenikvergiftung bestehen in Röthung, Schwellung, Ekchymosirung und Anätzung der Magenschleimhaut; bei Rindern beobachtet man Verätzungen der Labmagenschleimhaut mit Geschwürsbildung und zuweilen Perforation des Pansens, des Labmagens und der Bauchwand. Charakteristische Allgemeinveränderungen sind die fettige Degeneration der Magendrüsen (Gastritis glandularis), die Verfettung der Leber, Nieren, des Herzmuskels und anderer Organe. Zuweilen beobachtet man bei Arsenikcadavern Mumification.

Bei der chronischen Arsenikvergiftung findet man ältere Geschwüre und Narbenbildung im Labmagen und Dünndarm, Geschwüre auf der Trachealschleimhaut, starke Abmagerung, allgemeine Hydrämie und endlich als sekundäre Erscheinung Lungentuberculose (tuberkulöse käsige Pneumonie).

Behandlung. Das bekannteste Gegengift des Arseniks ist das sog. Antidotum Arsenici, dessen Wirkung allerdings neuerdings bestritten wird. Es besteht aus einer Auflösung von Eisenoxydhydrat in Wasser (Ferrum hydricum in aqua) und soll dadurch wirken, dass es mit dem Arsenik einen schwerlöslichen Niederschlag von basisch arsenigsaurem Eisenoxyd bildet. Es wird frisch dargestellt aus einer wässerigen Lösung von Liquor Ferri sulfurici oxydati (100 : 250) mit einer Mischung von Magnesia usta in Wasser (15 : 250). Die Dosis beträgt für Hunde viertelstündlich einen Esslöffel, für Pferde und Rinder $^1/_4$—1 Liter. Auch gewöhnliches Eisenpulver, Eisenfeile, Hammerschlag, das Löschwasser der Schmiede und andere Eisenpräparate, wie z. B. Ferrum oxydatum saccharatum, sind als Gegenmittel zu gebrauchen. Ein wirksameres chemisches Antidot ist die gebrannte und die kohlensaure Magnesia (Bildung unlöslicher arsenigsaurer Magnesia). Man gibt von Magnesia usta Hunden viertelstündlich $^1/_2$ bis 1 Gramm, Pferden und Rindern 10—20 Gramm, mit der 20fachen Menge Wasser zusammen (sog. Magnesiahydrat). Auch Schwefel,

Schwefelleber und Schwefeleisen kann als Gegenmittel gegeben werden (Bildung von Schwefelarsen). Als einhüllende Mittel verabreicht man Eiweiss und Schleim. Gegen die Lähmungszustände werden Excitantien (Aether, Alkohol, Wein, Atropin, kohlensaures Ammonium, Coffeïn u. s. w.) angewandt. Alkalien sind wegen der Beförderung der Resorption zu vermeiden (Bildung leicht löslicher arsenigsaurer Alkalien).

Arsenwasserstoff. Der Arsenwasserstoff, AsH_3, besitzt eine vom Arsenik ganz wesentlich verschiedene Giftwirkung. Er ist eines der stärksten Blutgifte, welches die rothen Blutkörperchen sehr rasch auflöst und Hämoglobinämie erzeugt. Schon wenige Milligramm tödten den Menschen (Darstellung von Wasserstoff aus arsenhaltigem Zink etc.); über 30 Vergiftungsfälle beim Menschen sind nach Kobert schon bekannt geworden. Bei der Section findet man Ikterus, Schwellung der Milz und Leber sowie Hämoglobin-Infarcte der Niere; der Harn ist dunkelroth (Hämoglobinurie), häufig besteht Strangurie und Anurie. Der Gallefarbstoffgehalt der Galle ist um das 10—20fache vermehrt (Pleiochromie); die Galle ist theerartig, zähflüssig. Besonders empfindlich gegen AsH_3 zeigten sich bei den Versuchen Katzen. Das einzige Gegenmittel bildet die Kochsalzinfusion. Aehnlich wie AsH_3 scheint SbH_3, der Antimonwasserstoff, zu wirken; dagegen zeigt der Phosphorwasserstoff, PH_3, eine ganz andere, nämlich eine Phosphorwirkung (vergl. S. 51).

Nachweis. Werden bei der Section kleinere Stücke von Arsenik im Magen oder Darm vorgefunden, so genügt zum Nachweise des Arseniks die Vornahme einiger allgemeiner Arsenikreaktionen. Soll dagegen der Arsenik in den Organen (Leber, Nieren, Blut, Muskeln) nachgewiesen werden, so ist hiezu zunächst die vorhergehende Zerstörung der organischen Substanz erforderlich, worauf die specielle Untersuchung im Marsh'schen Apparate folgt.

1) Allgemeine Arsenikreaktionen. Die wichtigsten derselben sind folgende: a. Auf glühenden Kohlen entwickeln Arsenikstücke Arsendämpfe, welche nach Knoblauch riechen. b. Mit essigsaurem Kali in einem Röhrchen erhitzt entwickelt der Arsenik den charakteristischen Geruch nach Kakodyl. c. Salpetersaures Silberoxyd gibt in der Lösung der arsenigsauren Alkalien einen gelben Niederschlag von arsenigsaurem Silberoxyd (statt Höllenstein kann auch Sublimat genommen werden). d. Schwefelsaures Kupferoxyd gibt in der genau mit Ammoniak neutralisirten wässerigen Lösung des Arseniks einen hellgrünen Niederschlag von arsenigsaurem Kupfer (Scheele's Grün), welcher sich in überschüssigem Ammoniak mit dunkelblauer Farbe

löst. e. Schwefelwasserstoff gibt mit freier arseniger Säure und ihren mit Salzsäure angesäuerten Alkalisalzen einen gelben Niederschlag von dreifach Schwefelarsen ($As_2 S_3$), welcher in Schwefelammonium und Alkalien löslich ist. f. Eine Lösung von Zinnchlorür (S = 1,45) zerlegt den Arsenik zu schwarzbraunem, metallischem Arsen (schwarzbraune Flocken). g. Ein blankes Kupferblech überzieht sich in der mit Salzsäure versetzten Lösung der arsenigen Säure mit einem grauweissen Beschlag (Arsen-Kupferlegirung). Dieser Beschlag tritt auch bei Quecksilber und Antimon auf, weshalb diese Reaktion für sich allein zum Nachweis des Arsens nicht genügt.

2) Der Nachweis des Arseniks im Marsh'schen Apparate. Demselben geht die Trennung des Arsenmetalls von den organischen Beimengungen voraus. Diese Trennung geschieht durch Zerstören der letzteren mit Salzsäure und Kali chloricum (Chlor) oder durch Verpuffen mit Salpeter. Die letztere Zerstörungsmethode ist anzuwenden, wenn die organischen Massen durch Chlor schwer zu zerstören sind (grosse Körpermassen, Knorpel, Knochen, Sehnen); aus dem Verpuffungsrückstande müssen vor der Fällung mit Schwefelwasserstoff die Nitrate und Nitrite durch Erhitzen mit überschüssiger Schwefelsäure entfernt werden, worauf der Rückstand mit dem 10fachen Volum destillirten Wassers gelöst und in der beschriebenen Weise mit Schwefelwasserstoff behandelt wird, wornach ein gelber (blassgelber bis citronengelber) Niederschlag von Schwefelarsen ($As_2S_3 + As_2S_5$) entsteht. Der Niederschlag von Schwefelarsen muss zur weiteren Untersuchung im Marsh'schen Apparate vorher wieder löslich gemacht werden (Umwandlung des Schwefelarsens in Arsenik oder Arsensäure). Dies geschieht entweder dadurch, dass man ihn in Aetzammoniak löst, mit gleichen Theilen kohlensaurem Natron und dem doppelten Gewichte Natronsalpeter mischt, trocknet, im Porzellantiegel verpufft; oder durch wiederholtes Abdampfen mit stärkster Salpetersäure bis zum Zurückbleiben eines hellgelben Niederschlages, welcher mit Aetznatron neutralisirt, mit kohlensaurem Natron und Natronsalpeter gemengt und dann verpufft wird; oder durch Auflösen in Aetzammoniak, Neutralisiren mit Schwefelsäure, Uebersäuern und Erhitzen unter Zusatz von einigen Centigramm gepulverten Natronsalpeters; oder durch Auflösen mit Brom und nachheriges Entfernen des überschüssigen Broms durch leichtes Erwärmen.

Hieraut erfolgt die eigentliche Untersuchung des in Lösung (As_2O_3, As_2O_5) übergeführten Arsenniederschlags im Marsh'schen Apparate. Derselbe reducirt zunächst die Oxyde des Arsens durch Wasserstoff unter Bildung von Arsenwasserstoff und zerlegt dann den Arsenwasserstoff durch Glühen in metallisches Arsen, welches als sog. „Arsenspiegel" sich am Glasrohr niederschlägt. Metallisches Arsen oder Schwefelarsen werden im Marsh'schen Apparate nicht zu Arsenwasserstoff umgewandelt, können also in demselben nicht untersucht werden. Der Arsenwasserstoff kann auch angezündet werden, wobei er zu Arsen und Wasser verbrennt; das Arsenmetall schlägt sich dann an einer in die Flamme gehaltenen Porzellanplatte als Beschlag nieder. Das Verfahren ist im Einzelnen folgendes: In eine geräumige, nur bis zu einem Drittel zu füllende, mit einem doppelt durchbohrten Korke oder mit mehreren Oeffnungen versehene Flasche wird der gelöste Arsenniederschlag mit chemisch reinem Zink und verdünnter Schwefelsäure (1 : 8) versetzt. Durch die eine Oeffnung des Korks wird ein bis zum Boden der Flasche gehendes Trichterrohr zum Nachfüllen der Säure eingebracht; die andere Oeffnung enthält ein kreisförmig gebogenes Rohr, durch welches der Arsenwasserstoff in ein mit Chlorcalcium (Entwässerung des Arsenwasserstoffs) gefülltes Glasrohr geleitet wird. Von hier tritt der Arsenwasserstoff dann in das zum Erhitzen bestimmte $^1/_2$—$^3/_4$ Meter lange, arsen- und bleifreie, 5—7 Millimeter weite und $1^1/_2$ Millimeter dicke, an seinem Ende in eine feine Spitze ausgezogene, sehr schmelzbare Glasrohr, welches mittelst des Bunsen'schen Brenners an einer Stelle bis zur Rothglühhitze geglüht wird, worauf sehr bald hinter dieser Stelle der Arsenspiegel als metallischer Anflug auftritt. Erhält man nach stundenlangem Durchleiten keinen Anflug, so ist bestimmt kein Arsen vorhanden.

Um sicher festzustellen, dass der Metallanflug in der Glasröhre aus Arsen besteht, ist eine genaue Prüfung des „Arsenspiegels" nothwendig. Derselbe soll eine graue oder braune, metallglänzende Masse hinter der erhitzten Stelle bilden, welche unter der Loupe nicht aus Kügelchen (Quecksilber) bestehen und an den Rändern nicht geschmolzen sein soll (Antimon). Beim Betupfen mit unterchlorigsaurem Natron soll der Arsenspiegel fast momentan verschwinden (im Gegensatze zu Antimon). Ausserdem soll nach Betupfen mit wenig Schwefelammonium-

lösung und vorsichtigem Erhitzen ein gelber Rückstand von Schwefelarsen bleiben (Schwefelantimon ist orangegelb). Endlich gibt der Arsenspiegel beim Verdampfen (Erhitzen der Glasröhre) einen charakteristischen Knoblauchgeruch.

3) Quantitative Arsenikbestimmung. Quantitativ wird das Arsen entweder annähernd nach der Grösse des Arsenspiegels oder genauer als arsensaure Ammoniakmagnesia (die mit Salzsäure und chlorsaurem Kali behandelte Masse wird mit Ammoniak und Magnesiamischung gefällt, der Niederschlag wiederum mit Salzsäure und chlorsaurem Kali behandelt und gefällt, darauf gereinigt, filtrirt, mit Ammoniakwasser ausgewaschen und gewogen; er enthält 60,53 Proc. Arsensäure = 39,477 Arsen), oder als Arsensulfür bestimmt (Einleiten von Schwefelwasserstoff in die salzsaure Lösung, Filtriren, Reinigen, Auswaschen, Wägen des Niederschlages; 100 Theile Arsensulfür ($As_2 S_3$) = 61 Theile Arsen).

Casuistik. Die thierärztliche Literatur enthält eine grosse Anzahl sowohl klinischer als experimenteller Beobachtungen über acute und chronische Arsenikvergiftungen. Ein Theil derselben soll hier im Auszuge wiedergegeben werden.

1) Pferde. 15 Pferde erhielten aus Versehen je etwa 80 g Arsenik; 12 davon starben innerhalb 4 Tagen (nach 20, 36, 48, 72, 96 Stunden). Die Erscheinungen bestanden in starker Röthung der Conjunctiva, Kolik, Zittern, Schweissausbruch, unfühlbarem Puls. Die Fäces wurden unter heftigen Anstrengungen abgesetzt und hatten einen deutlichen Knoblauchgeruch. Bei denjenigen Pferden, welche über 36 Stunden am Leben blieben, trat in Folge von Verätzung der Magenwand eine Lähmung des Magens ein (Nodet, Recueil 1884). — Ein Pferd hatte wiederholt von seinem Besitzer täglich 6 g Arsenik erhalten. Dasselbe war in einem Zustande starker Aufregung, speichelte sehr stark, frass nicht, die Haare waren gesträubt, die Extremitäten kühl, der Puls schwach, die Conjunctiven geschwollen und gelblichbraun gefärbt, die Pupillen erweitert, die Peristaltik vermehrt, der Koth dünnflüssig, schleimig und sehr übelriechend, der Gang taumelnd, die Gliedmassen steif, die Athmung stark beschleunigt und erschwert, der Körper mit Schweiss bedeckt; das Thier zeigte bald Kolikerscheinungen, bald lag es mit gestreckten Gliedmassen, ohne dass es zum Aufstehen veranlasst werden konnte. Das Pferd wurde geheilt (Michaud, Schweizer Archiv 1883). — Ein Pferd, welches von seinem Wärter Cobalt (schwarzen Schwefel) erhalten hatte, starb nach wenigen Stunden an heftiger Kolik; die Section ergab Entzündung und Ulceration im Magen und Blinddarm (Tombs, The Veterinary Record 1849). — 3 Pferde erhielten täglich eine Messerspitze voll Operment auf das Futter (in 5 Tagen zusammen etwa 250 g). 3 Tage darauf erkrankte das erste, am 4. Tage die beiden anderen. Die Krankheitserscheinungen bestanden in Schäumen, Kolik (am 5. Tage), Drängen auf den Koth, vermehrtem Uriniren, kalten Extremitäten, Pupillenerweiterung. Die Section ergab Gastroenteritis (Hertwig, Magazin Bd. 14 und 22). — 2 Pferde, welche je mit 10 g Arsenik gegen Räude gewaschen wurden, starben (Mire, Revue vét. 1876). — Ein Pferd starb von 4 g grobgepulvertem Arsenik, welcher in 3 frische Wunden gebracht wurde, nach 2 Tagen; ein anderes nach 60 Stunden, als 2 g feingepulverter Arsenik in eine Wunde gebracht wurden. Lokal entstand eine 2 Zoll hohe Geschwulst mit 1 Fuss Durchmesser. Die Erscheinungen bestanden in Speicheln, Athemnoth, Herzklopfen, unfühlbarem Puls und Kolik. Bei der Section fand man eine starke Entzündung des ganzen Magendarmkanals (Gerlach, Gerichtl. Thierheilkunde 1872). — Nach Regenbogen starben zwei räudige Pferde in Folge der von einem polnischen Juden ange-

rathenen Waschung mit einer Abkochung von 1/2 Pfund Arsenik in 3/4 Liter Wasser (Berl. Arch. 1898 S. 792). — Flum beobachtete bei einem dämpfigen Pferde nach 3maliger Verabreichung von 1 g Arsenik pro Tag Kolikerscheinungen (D. Th. W. 1895). Einen ähnlichen Fall hat Römer beschrieben (ibid. 1899). — Hauptmann sah bei einem Pferde starke Aufblähung, schwankenden Gang, hochgradige Benommenheit des Sensoriums sowie örtliche Entzündungserscheinungen in der Maulhöhle und im Pharynx (Thierärztl. Centralbl. 1900 S. 193). — Dass Pferde längere Zeit hindurch kleinere Dosen von Arsenik gut ertragen, indem sie sich an das Gift gewöhnen, beweisen die nachstehenden experimentellen Beobachtungen. 8 Pferde, welchen Hertwig 30—40 Tage hindurch täglich einmalige Arsenikdosen von 1,25—4,0 in Mehlpillen verabreichte, zeigten während dieser Zeit und noch 8 Monate nachher keinerlei üble Zufälle. Dagegen wurde bei sämmtlichen 8 Pferden das Haar glätter und 5 davon wurden auch sichtbar mehr beleibt (Arzneimittellehre 1872). Aehnliche Beobachtungen hat Kopitz (Preuss. Annalen der Landwirthschaft 1872, S. 601) gemacht. — Ich selbst habe einem kräftigen Versuchspferd in der Zeit vom 1. Juni bis 30. September 1889 im ganzen 115 g frisch gepulverten Arsenik in Einzeldosen von 1 g gefüttert. In der ersten Hälfte der Versuchszeit besserte sich darauf der Nahrungszustand und das Allgemeinbefinden des Pferdes ganz erheblich, indem es innerhalb 2 Monaten um 22 kg Körpergewicht zunahm; in der zweiten Hälfte trat jedoch ein Rückgang der Ernährung ein, so dass das Pferd am Ende des Versuchs wieder schlechter genährt aussah und sein ursprüngliches Gewicht (420 kg) wieder zeigte.

2) Rinder. 4 Kühe hatten Rattengift (arsenikhaltige Brotkugeln) gefressen. Sie versagten das Futter, verloren die Milch, zeigten starken Durchfall und waren sehr hinfällig. Eine Kuh starb nach einigen Tagen; bei der Section fand man eine corrosive Darmentzündung, sowie ein grosses Loch in der linken Seite des Wanstes mit Austritt des Mageninhaltes in die Bauchhöhle. Die zweite Kuh war bald wiederhergestellt. Die 3. war 10—14 Tage krank. Die 4. kränkelte ebenfalls längere Zeit; nach etwa 10 Wochen fiel in der Gegend des Schaufelknorpels ein handtellergrosses Hautstück mitsammt den unterliegenden Bauchdecken brandig ab, worauf eine Magenfistel zurückblieb (Hesse, Magazin 1857). — Eine Kuh, welche Arseniklatwerge gefressen hatte, zeigte nach einigen Stunden Appetitlosigkeit, Kolik und blutigen Durchfall und starb nach 45 Stunden (Koch, Preuss. Mitth. 7. Jahrgang). — 9 Rinder hatten grüne Rouleauxlappen gefressen. Sie zeigten unterdrückte Fresslust, heftigen Durchfall, grosse Schwäche und Angst, Krämpfe in den Halsmuskeln, Erstickungsanfälle und Pupillenerweiterung. Ein Thier starb am 3. Tage, die übrigen genasen im Verlaufe einer Woche. Die Section ergab corrosive Gastroenteritis (Brabänder, Magazin 1855). — Mehrere Kühe hatten alte, grüne Tapeten gefressen; eine derselben starb am Abend desselben Tages, eine zweite in der darauffolgenden Nacht, 3 andere erkrankten am Tage darauf. Die Erscheinungen waren: Traurigkeit, Appetitlosigkeit, Speicheln, Kolik, Trippeln, Durchfall, Tenesmus (Eilert, ibidem). — R. Fröhner beobachtete bei einer Kuh eine schwere Vergiftung (Aufblähen, Kolik, grosse Schwäche, Lähmungserscheinungen) nach der Aufnahme von etwa 10 g Schweinfurter Grün (D. Th. W. 1895 S. 130). — Durréchou sah bei einer Kuh nach der täglichen Verabreichung von 5 g Arsenik Kolik und tödtliche Peritonitis in Folge Perforation des Pansens an 6 Stellen (Revue vét. 1895 S. 385). — Eine Labmagenfistel bei einer im Uebrigen gesunden Kuh nach der Aufnahme von arsenikhaltigem Weizen haben Talbot und Mettam beschrieben (The Veterinarian 1897). — Zur Vertilgung des Coloradokäfers wurden in Amerika die Felder mit grossen Mengen von Schweinfurter Grün bestreut. Die stehenden Gewässer daselbst wurden deshalb nach Regengüssen stark arsenhaltig. 6 Rinder, welche aus solchen Pfützen tranken, starben nach 1—2 Stunden unter heftigen Kolikerscheinungen und starkem Speicheln (Sattler, Thiermed. Rundschau 1886/87). — Wie Pferde, so können sich auch Rinder an längere Zeit hindurch verabreichte kleinere Mengen Arsenik gewöhnen. So fütterte Körte (Meyer's Ergänzungsblätter 1869) eine Anzahl Mastochsen mit steigenden Mengen Arsenik in täglichen Dosen von 0,06 bis 0,36 g während einer sehr langen Mastperiode ohne jede Störung des Allgemeinbefindens; die Thiere wurden im Gegentheil sehr fett. Spallanzani und Zappa (Clinica veterinaria 1886) fütterten Kühe 10 Tage hindurch mit je

0,2 g Arsenik. Während anfangs der Nährzustand etwas zurückging, trat später Körpergewichtszunahme und Besserung im äusseren Habitus der Thiere ein. Dieselbe Beobachtung machten sie bei Schafen und Schweinen (0,05 g pro die) und bei Tauben (2—4 mg pro die). Sie kamen zum Resultate, dass man täglich von gepulvertem Arsenik ohne nachtheilige Folgen verabreichen kann Rindern 0,15 mg pro Kilo Körpergewicht, Schafen 1 mg, Schweinen 0,4 mg und Tauben 1 mg. Bezüglich der Zulässigkeit des Fleischgenusses von Thieren, welche mit Arsenik behandelt wurden, haben die Versuche von Spallanzani und Zappa ergeben, dass selbst das Fleich von Thieren, welche mit Arsenik vergiftet wurden, nicht gesundheitsschädlich wirkt, viel weniger das Fleisch von Thieren, welche unter Beihilfe des Arseniks gemästet werden. Einer Kuh wurden beispielsweise nach und nach 70 g Arsenik beigebracht. Beim Schlachten enthielt der Körper derselben nur noch $^1/_4$ g. Relativ am meisten Arsenik enthielt die Leber, darauf folgten die Nieren, das Gehirn, das Fleisch, die Hautanhänge, die Knochen, das Blut und die Milch. Die für den Menschen giftige Minimaldosis von 0,1 g Arsenik wäre demnach erst in 9 Kilo Leber vorhanden gewesen. Dem entsprechend war auch die Verfütterung des Fleisches und der Milch an junge Schweine und Hunde resultatlos. Die Milch enthielt 0,00005 pro Mille Arsenik. Ein ähnliches Ergebniss hat eine Untersuchung von Sonnenschein gehabt. Die Körpertheile einer Kuh, welche innerhalb eines halben Jahres $506^1/_2$ g Arsenik bekommen hatte, enthielten nach der Schlachtung an Arsenik: 1 Kilo Fleisch 0,28 mg, 1 Kilo Leber 0,12 mg, 1 Kilo Milz 2 mg, 1 Kilo Niere 3 mg.

3) Schafe. 150 Schafe wurden in einer Arseniklösung gebadet, welche in 500 Litern $3^1/_2$ kg Arsenik enthielt. Innerhalb der ersten drei Stunden nach dem Bade starben 30 Stück, in den weiteren 4 Tagen 105 Stück. Die übrigen Thiere erkrankten zwar, genasen aber (Nagel, Berliner Archiv 1890). — Eine Schafherde, bestehend aus 229 Stück, wurde wegen Räude in einer Arseniklösung gebadet. 12 Stück krepirten, 28 Stück zeigten 2 Monate hindurch tiefe brandige Zerstörung und Geschwürsbildung auf der Haut (The Veterinarian 1852). — Ein Schaf erhielt in $2^1/_2$ Monaten etwa 20 g Arsenik. Nach Verabreichung von etwa 12 g zeigten sich die ersten Vergiftungserscheinungen: unterdrückte Fresslust und Munterkeit, sowie eine schmerzhafte Stelle in der rechten Schaufelknorpelgegend, welche sich später zu einer bruchartigen, wallnussgrossen Geschwulst und schliesslich zu einer Labmagenfistel mit späterem partiellen Labmagenvorfall umwandelte (Haubner, Sächs. Jahresbericht 1860). — Röbert hat eine Arsenikvergiftung bei 100 Schafen beobachtet. Dieselben weideten auf einem Kleefelde, das in allernächster Nähe eines Hüttenwerkes gelegen war. Bereits nach 2 Stunden zeigten die Thiere die ersten Krankheitssymptome, welche sich in grosser Mattigkeit, lähmungsartiger Schwäche, Schwanken, Versagen des Futters, diarrhoischem Kothe, lividem Aussehen der Schleimhäute äusserten; $^1/_{10}$ davon ging ein. Der Sectionsbefund war der bei Arsenikvergiftung übliche. Das Blut war theerartig, schlecht geronnen, es bestand Ekchymosirung der Schleimhaut des Verdauungsapparates u. s. w. (Sächs. Jahresber. pro 1892). — Auch Schafe können sich an kleinere Dosen Arsenik gewöhnen. So zeigten die Versuchsschafe von Weiske (Tageblatt der Grazer Naturforscherversammlung 1875) bei 20tägiger Fütterung von je 0,005—0,18 g Arsenik bessere Ausnützung des Futters und Vermehrung des Körpergewichts durch Fleischansatz. Cornevin (Journal de Lyon 1886 und 1888) fütterte 9 Schafen je eine Woche hindurch mit 7tägigen Pausen zuerst 0,3, dann 0,6, dann 1,0 und zuletzt 1,3 g Arsenik (mithin die grosse Menge von 22,4 g Arsenik pro Schaf innerhalb 2 Monaten). Erscheinungen einer Darmaffection fehlten hiebei gänzlich; der Fettansatz wurde jedoch nicht gefördert, und zwar deshalb, weil, wie Cornevin glaubt, der Arsenik in Pulverform sich in den grossen Futtermassen der Wiederkäuermägen verliert. Dagegen zeigte sich nach Verabreichung der Fowler'schen Lösung, wobei mit 0,25 begonnen und gradatim bis zu 5,0 gestiegen wurde, insbesondere bei schwächlichen Schafen eine deutliche Gewichtszunahme.

4) Schweine. Ein halbjähriges Schwein starb nach 1,2 g Arsenik binnen 40 Stunden (Gerlach, Gerichtl. Thierheilkunde 1872). — 22 Schweine tranken von einer zur Schafwäsche benützten Flüssigkeit und krepirten sämmtlich. Die Section ergab starke croupöse Stomatitis und Pharyngitis (The Veterinarian 1855).

— Schweine zeigen nach täglich 2maliger Verabreichung von 0,05 Arsenik nach 8—14 Tagen Appetitverminderung, Erbrechen, Durchfall, blutige Exkremente, grosse Mattigkeit, starke Abmagerung und sterben nach etwa 20—30 Tagen (Hertwig, Arzneimittellehre 1872). — Auch bei Schweinen kommt eine Gewöhnung an den Arsenik vor. Sie ertragen nach den Untersuchungen von Giel (Archiv für experimentelle Pathologie 1878), wenn sie jung, kräftig und gut gehalten sind, 1/2—2 mg Arsenik pro die ganz ausgezeichnet, zeigen im Vergleiche zu den Controlthieren entschieden besseres Wachsthum, bekommen ein schöneres, glänzenderes Fell, werden fetter, haben längere und dickere Knochen und werfen grössere, stärkere Junge.

5) Hunde. Nach 0,2—0,6 Arsenik zeigen Hunde wiederholtes Erbrechen, Winseln, beschwerliches Athmen, Angst, Unruhe, Entleerung schwarzrothgefärbter, diarrhoischer Kothmassen, grosse Schwäche, Coma; nach 6—30 Stunden tritt der Tod ein (Hertwig; eigene Versuche). — Ein mittelgrosser Hund starb auf 0,25 Scherbenkobalt nach 18 Stunden unter den Erscheinungen der Gastroenteritis (Renault, Recueil 1834). — Ein Hund erkrankte auf 0,6 Schweinfurter Grün nach 1/2 Stunde unter Kolikerscheinungen, genas aber nach 4 Stunden; ein anderer, kleiner Hund starb nach 0,3. Ein junger Hund starb ferner nach der Verabreichung von 0,6 Scheele'schem Grün nach 1 1/2 Stunden (Meurer, Casper's Wochenschrift für Thierärzte 1843). — Eine Arsenikvergiftung nach der Aufnahme von Feldmäusen hat Heilig bei einem Hunde beobachtet (Oesterr. Monatsh. 1897 S. 169).

6) Hühner. Von 10 Hühnern eines Weissgerbers, welche von dem weissen in Rennthierfelle eingestreuten Pulver gefressen hatten, starben 8 (Weigel, Sächs. Jahresber. 1888). — Nach Cornevin ertragen Hühner 0,02 g Arsenik pro die eine Woche hindurch, sterben aber bei 0,05 g pro die und einer einmaligen Dosis von 0,1—0,15 g.

Bleivergiftung. Saturnismus.

Chemie der Bleiverbindungen. Das Metall Blei wird fast ausschliesslich aus dem Bleiglanz, PbS, hüttenmännisch gewonnen. Der Bleiglanz findet sich meist mit anderen Erzen, namentlich mit Silber-, Kupfer-, Zink-, Antimon- und Eisenerzen zusammen auf Gängen der verschiedensten Gebirgsformationen. Durch Rösten des Bleierzes wird theils reines metallisches Blei, theils Bleioxyd gewonnen. Letzteres wird sodann mit Kohle zu metallischem Blei reducirt. Bleibergwerke finden sich in Deutschland namentlich in Freiberg (Sachsen), im Harz (Ober- und Unterharz), in Oberschlesien (Tarnowitz), in den Bezirken Aachen und Köln, in Hannover, Westphalen, Nassau, ferner in Böhmen, Kärnthen u. s. w. Das metallische Blei findet Verwendung zur Herstellung von Kugeln, Platten, Röhren, Draht, Glasuren für Koch- und Essgeschirre, als Ausbesserungsmaterial für Mühlsteine, sowie zur Darstellung verschiedener chemischer Bleipräparate. Die wichtigsten chemischen Eigenschaften des Bleies sind folgende. Vor dem Löthrohr auf Kohle geschmolzen gibt es einen dunkelgelben Beschlag mit blauweissem Rande. Mit Soda vor dem Löthrohr geschmolzen, bildet es eine weiche Bleiperle, deren Lösung in Salpetersäure durch Schwefelsäure weiss gefällt wird. An feuchter Luft überzieht sich Blei mit einer dünnen Schichte von Bleioxyd. Lufthaltiges Wasser greift das Blei stark an, indem sich lösliches Bleioxydhydrat bildet; die gleichzeitige Anwesenheit von Chloriden, Nitraten, Ammoniak und fauligen Stoffen befördert die Auflösung des Bleis (Gefährlichkeit der Benützung von Bleiröhren zu Trinkwasserleitungen).

Die für die Toxikologie wichtigsten Bleiverbindungen sind ausser dem metallischen Blei folgende: 1) Die Bleiglätte (Silberglätte, Gold-

glätte, Massicot, Lithargyrum) ist Bleioxyd, PbO, welches in den Bleihütten durch Erhitzen des Bleis an der Luft gewonnen wird und je nach dem angewandten Hitzegrade eine hellgelbe (Silberglätte) oder rothgelbe (Goldglätte) Farbe zeigt. Es ist in Wasser schwer löslich, in Salpeter- und Essigsäure leicht löslich, löst sich ferner in Salzsäure, und bildet mit Fetten Firnisse, Pflaster und Kitte. 2) Die Mennige (rothes Bleioxyd, Pariser Roth, Minium), Pb_3O_4, wird aus Bleiglätte durch weiteres Erhitzen dargestellt. Sie hat eine schöne, blendend rothe, zuweilen feurig oder orangerothe Farbe, löst sich in Essigsäure, Salzsäure und Salpetersäure, und wird zu Anstrichen, Glasuren, Kitten, Pflastern, sowie in der Zündhölzerfabrikation verwandt. 3) Das Bleiweiss (kohlensaures Blei, Cerussa), $PbCO_3$, wird in ausgedehnter Weise als Malerfarbe benützt. 4) Der Bleizucker (Bleiacetat, neutrales essigsaures Blei), $Pb(C_2H_4O_2)_2 + 3\ H_2O$, wichtig als Arzneimittel, sowie zur Darstellung von Firnissen, Farben und Beizen. 5) Der Bleiessig (basisches essigsaures Blei), Liquor Plumbi subacetici, aus Bleizucker und Bleioxyd dargestellt, ein äusserlich angewandtes Arzneimittel.

Aetiologie der Bleivergiftung. Gelegenheiten zur Aufnahme von Blei und Bleiverbindungen sind bei den Hausthieren in grosser Anzahl vorhanden. Am häufigsten kommen Bleivergiftungen bei Rindern vor. Das metallische Blei wird in Form von Schrotkörnern und Bleistücken namentlich von Rindern und vom Geflügel aufgenommen, wenn es z. B. nach der Verwendung zum Flaschenspülen ins Futter, ins Trinkwasser oder auf den Dungplatz gelangt ist. Auch durch Weiden in der Nähe von Schiessplätzen und Aufnahme der daselbst umherliegenden Bleikugeln sind Bleivergiftungen beim Rinde veranlasst worden (Tuson, Magnin, Gilly). Im Magen einer an Bleivergiftung gestorbenen Kuh fand man 300, bei einer anderen 250 g Bleischrot, in dem einer Taube 4 g; im ersteren Falle wurde durch Vermittlung der Milch bei dem 1 Monat alten Kalbe ebenfalls eine tödtliche acute Bleivergiftung hervorgerufen. Bleikugeln in Wunden sind dagegen ungiftig (Abkapselung). Vergiftungen durch bleihaltiges Trinkwasser aus Bleiröhren sind bei den Hausthieren ebenfalls nachgewiesen worden (Walther).

Eine der häufigsten Ursachen der Bleivergiftung ist ferner die Aufnahme von Bleifarben. Die Literatur enthält eine ausserordentlich grosse Anzahl von Beobachtungen, in welchen Hausthiere, namentlich Rinder, durch das Fressen oder Ablecken bleihaltiger Oelfarben (Bleiweiss, Bleiglätte, Mennige) erkrankt und gestorben sind. Es handelte sich dabei insbesondere um frisch angestrichene Futtergeschirre, Trinkeimer, Bottiche, Krippen, Gitter, Hühnerställe; zuweilen wurden sogar grössere Mengen reiner Oelfarbe aufgenommen.

Sehr gefährlich hat sich auch das Einreiben von Zugochsen mit Salben aus Mennige am Halse erwiesen, indem die Thiere sich gegenseitig die bleihaltige Salbe ableckten. Auch Vergiftungen durch die Aufnahme grösserer Mengen rother, bleihaltiger Oblaten sind bei Rindern beobachtet worden (Halm). Ausserdem sind Vergiftungsfälle bei Pferden und Katzen in Mennige- und Bleiweissfabriken beschrieben worden (Rangue, Trousseau, Renner).

In enzootischer Verbreitung findet man die Bleivergiftung bei sämmtlichen Hausthieren in der Umgebung von Bleihütten und bleihaltigen Flüssen. Von Hüttenwerken sind in dieser Beziehung zu nennen die Ober- und Unterharzer Hütten (Blei- und Zinkhütten in Stolberg, Kupferhütten zu St. Helens), die Hüttenwerke in Oberschlesien (Friedrichshütte), Rheinland, Westphalen und in Freiberg (Sachsen), welche theils durch den sog. Hüttenrauch und Flugstaub die gesammte Vegetation der nächsten Umgebung mit einer bleihaltigen Staubschichte überziehen, theils durch fortgewehten und fortgeschwemmten Pochsand und Haldensand und durch abgefahrenen Bleidünger (Bleiasche) Vergiftungen nicht blos unter den Hausthieren, sondern unter der gesammten benachbarten Thierwelt veranlassen. Das im Boden enthaltene Blei geht sogar unter Umständen in Form organischer Verbindungen in die Pflanzen über und erzeugt so indirekt bei Pflanzenfressern Bleivergiftung (vergl. die Beobachtungen in Kärnthen S. 8). Aehnlich giftig wirken die Abwässer von Bleiweissfabriken (Appenrodt). Auch die mit städtischen Abfuhrstoffen (Strassenkoth) gedüngte Erde ist zuweilen bleihaltig bezw. gesundheitsschädlich (Mosselmann und Hébrant). Von bleihaltigen Flüssen sind zu erwähnen die Innerste im Hildesheimischen, welche auf einer Strecke von 50—60 Kilometer Blei mit sich führt, sowie der Bleibach in der Rheinprovinz (Aachen, Köln; Kreise Schleiden und Euskirchen), welche namentlich nach Ueberschwemmungen die umliegende Niederung mit einer Schichte bleihaltigen Schlamms und Sands überziehen und so in ihrem gesammten Stromgebiete Bleivergiftungen durch Aufnahme von bleihaltigem Sand und Erdboden mit dem Futter bedingen. Wird ein derartiger bleihaltiger Sand verladen, so kann er z. B. in Reitbahnen in Folge Einathmens bei Pferden eine chronische Bleivergiftung (Rohren) herbeiführen.

Endlich ereignen sich Bleivergiftungen durch Verwechslungen und therapeutische Fehlgriffe. So sind öftere Male

Vergiftungen dadurch vorgekommen, dass vom Händler statt eines Pfundes Glaubersalz ebensoviel Bleizucker, oder dass statt Kreide Bleiweiss abgegeben wurde. In einem Falle verabreichte ein Landwirt seinen 5 Rindern 5 Pfund Bleiweiss; in einem andern wurden an 10 Rinder irrthümlicher Weise statt Spiessglanz täglich etwa 50 g Bleizucker 3 Tage hintereinander abgegeben. 5 Rinder erhielten aus Versehen $^3/_4$ Pfund Bleizucker, welcher zur äusserlichen Anwendung bestimmt war, in Wasser gelöst zum Trinken. Eine Kuh starb, als sie innerhalb 3 Tagen 50 g Bleizucker gegen Blutharnen erhalten hatte u. s. w. Die tödtliche Dosis des Bleizuckers beträgt für

Rinder	50—100,0
Pferde	500—750,0
Schafe und Ziegen	20— 25,0
Schweine und Hunde . . .	10— 25,0

Krankheitsbild der Bleivergiftung. Das Blei besitzt in allen seinen Verbindungen lokal eine ätzende Wirkung (Bildung von Bleialbuminat). Nach seiner Resorption wirkt es erregend auf das centrale Nervensystem in der Grosshirnrinde (Psyche, motorische Centren) und auf das vasomotorische Centrum, dagegen lähmend auf die quergestreiften Körpermuskeln. Bei länger fortgesetzter Verabreichung beobachtet man Wucherung und Neubildung von Bindegewebe in allen wichtigen Organen (Darm, Leber, Nieren, Gehirn, Rückenmark), Degenerationszustände im Rückenmark, sowie Muskelatrophie. Die Resorption des Bleis findet von allen Körperstellen aus, selbst von der unversehrten Haut und von der Lunge aus statt. Insbesonders wird im Magen und Darm das metallische Blei und das sonst unlösliche Bleisulfat resorbirt. Besonders rasch ist die Resorption der löslichen Bleisalze. Dagegen erfolgt die Ausscheidung des Bleis sehr langsam durch die Drüsen (Harn, Speichel, Galle, Milch u. s. w.). Am empfindlichsten von allen Hausthieren gegen Blei ist das Rind, welchem gegenüber das Pferd 10mal grössere Dosen verträgt. Man unterscheidet eine acute und eine chronische Bleivergiftung (acuten und chronischen Saturnismus).

1) Symptome der acuten Bleivergiftung. Die wichtigsten Lokalerscheinungen sind Erbrechen, Würgen, starker Speichelfluss, Kolik (Bleikolik), anhaltende Verstopfung, Tympanitis, unterdrückte Futteraufnahme und Milchsecretion, seltener

Durchfall. Die Allgemeinerscheinungen äussern sich zunächst in corticalen Gehirnstörungen, nämlich in Zittern, Zuckungen, Steifheit der Gliedmassen, Kaukrämpfen und epileptiformen Anfällen, neben welchen starke psychische Errregung, Vorwärtsdrängen, veitstanzähnliche Zufälle, sowie namentlich bei Rindern förmliche Tobsuchtsanfälle einhergehen (Mania saturnina). Auf dieses Stadium der Erregung folgt das der Lähmung: Schwäche, Betäubung, Schwindel, Schlafsucht, Parese und Paralyse der Nachhand, der Zunge, einzelner Muskelgruppen, allgemeine oder halbseitige Anästhesie, tiefes Coma. Der Puls ist auffallend hart, oft drahtförmig, seine Frequenz bald vermehrt, bald verlangsamt. Die Schleimhäute sind anfangs hochgeröthet, später schmutzig-grau verfärbt (Bleisaum beim Hund; PbS). Die Athmung ist erschwert und beschleunigt. Trächtige Thiere abortiren häufig. Die Dauer dieser Krankheitserscheinungen schwankt zwischen 24 Stunden und einigen Wochen; zuweilen bleiben partielle Muskellähmungen zurück.

2) Symptome der chronischen Bleivergiftung. Bei Rindern äussert sich die chronische Bleivergiftung in allgemeinen Ernährungsstörungen und zunehmender Abmagerung (Cachexia saturnina), in hochgradiger Körperschwäche (Tabes saturnina), intermittirenden, durch eine Bindegewebswucherung in der Umgebung der Darmganglien hervorgerufenen Kolikanfällen (Colica saturnina, Bleikolik), Bewegungsstörungen und Lahmheiten (Arthralgia saturnina; Rheumatismus saturninus), cerebralen Erregungszuständen (Encephalopathia saturnina), welche auf Bindegewebswucherung im Gehirn zurückzuführen sind und sich namentlich in Form epileptischer Anfälle äussern (Eklampsia saturnina). Auf der Haut findet man zuweilen starkes Hautjucken, sowie pustulöse Exantheme. Zuweilen bilden sich ferner Amblyopie und Amaurosis (Amaurosis saturnina), sowie motorische Lähmungen verschiedener Natur (Paralysis saturnina) mit starkem Muskelschwund (Atrophia saturnina), zuweilen auch mit bleibenden Muskelcontracturen (Contractura saturnina) aus. Die Maulschleimhaut zeigt in manchen Fällen die Erscheinungen der ulcerösen Stomatitis mit einem sog. Bleisaum der Zähne; daneben können sich die Erscheinungen eines Bronchialkatarrhs entwickeln. Endlich beobachtet man habituellen Abortus oder Sterilität.

Bei Pferden zeigt die chronische Bleivergiftung ein wesentlich anderes Krankheitsbild. Meist beobachtet man als einziges auf-

fälliges Symptom Dämpfigkeit und Rohren, wodurch die Pferde zur Arbeit unbrauchbar werden; Ernährungsstörungen, Krämpfe u. s. w. fehlen gewöhnlich. Die saturnine Hartschnaufigkeit, welche namentlich in Bleigegenden, sowie bei Reitpferden beobachtet wird, wenn dieselben in Reitbahnen mit bleihaltigem Sand bewegt werden, soll sich nach Schmidt von dem gewöhnlichen Pfeifferdampf klinisch dadurch unterscheiden, dass die Dyspnöe beim Unterbrechen der Bewegung nicht sofort aufhört, sondern eher noch zunimmt, und dass der ganze Anfall auch dann abläuft, wenn das Pferd nur bis zum Beginn des Hörbarwerdens der ersten Stenosengeräusche bewegt worden ist. Wichtiger ist der Umstand, dass beim saturninen Rohren eine beiderseitige Kehlkopflähmung vorhanden ist.

Beim Geflügel (Tauben) hat man ausser gastrischen Störungen, Krämpfen und Lähmungserscheinungen starke Anschwellung und Absterben der Zehenglieder beobachtet.

Sectionsbefund. Bei dem acuten Saturnismus findet man die Erscheinungen einer corrosiven Gastroenteritis: Röthung, Entzündung, Verschorfung, Geschwürsbildung auf der Magendarmschleimhaut, graue bis schwarze Verfärbung der Darmzotten (Schwefelblei), sowie Blässe und Contraction des ganzen Darmrohrs; in den Gehirnkammern, Gehirn- und Rückenmarkshäuten wird eine Ansammlung seröser Flüssigkeit beobachtet (Hydrocephalus und Hydrorrhachis). Die chronische Bleivergiftung ist anatomisch ausser durch allgemeine Abmagerung und fettige Degeneration der inneren Organe durch Bindegewebswucherung, namentlich in der Niere (Nephritis saturnina, Bleiniere, Schrumpfniere), in der Umgebung der Darmganglien (Mesenteritis saturnina), in den Muskeln etc. charakterisirt. Dass speciell auch bei Thieren die beim Menschen häufig beobachtete Bleiniere (Schrumpfniere, Nierencirrhose) vorkommt, beweist ein von Gilly beim Rind beobachteter Fall (vergl. die Casuistik).

Behandlung. Neben der Verabreichung von Brechmitteln und Abführmitteln, sowie von Eiweiss, Milch und Schleim gibt man bei der acuten Bleivergiftung verdünnte Schwefelsäure, sowie schwefelsaure Salze, namentlich Glaubersalz und Bittersalz, um die Bildung eines Niederschlags von schwer löslichem schwefelsaurem Blei herbeizuführen. Die Kolikanfälle, sowie die motorischen und psychischen Erregungszustände werden symptomatisch mit Morphium, Chloralhydrat, Amylnitrit (gefässerweiterndes Mittel) etc.,

die Lähmungszustände mit Excitantien (Campher, Aether, Alkohol, Atropin, Strychnin, Elektricität) behandelt. Bei der im Uebrigen meist unheilbaren chronischen Bleivergiftung kann versuchsweise Jodkalium zur Beschleunigung der Ausscheidung des Bleis aus dem Körper (Jodblei) gegeben werden; bei Pferden empfiehlt sich ausserdem die Vornahme der Tracheotomie.

Nachweis der Bleivergiftung. Da das Blei mit dem Eiweiss des Körpers eine sog. metallorganische Verbindung eingeht, so können die einzelnen Bleireaktionen erst nach Freimachung des Bleis aus seiner Verbindung vorgenommen werden.

Die Trennung des Bleis von den organischen Massen geschieht nach der früher beschriebenen Methode mit Salzsäure und chlorsaurem Kali, wobei das Blei in Chlorblei übergeht. Die kochend heiss filtrirte, salzsaure Lösung wird sodann durch Schwefelwasserstoff gefällt, wobei sich ein Niederschlag von schwarzem Schwefelblei bildet, welcher schnell zu filtrieren und dann sofort weiter zu untersuchen ist. Das schwarze Schwefelblei ist zum Unterschied von dem ebenfalls schwarzen Schwefelquecksilber in warmer Salpetersäure löslich (Bildung von salpetersaurem Blei), in Salmiakgeist, Schwefelammonium, Schwefelalkalien und Salzsäure unlöslich. Die Lösung des salpetersauren Bleioxyds wird durch nachstehende Bleireaktionen weiter untersucht: a. Schwefelsäure oder schwefelsaure Salze geben einen Niederschlag von weissem schwefelsaurem Blei, welcher in Wasser und Säuren unlöslich ist und durch Schwefelwasserstoffwasser oder Schwefelammonium geschwärzt wird. b. Salzsäure oder Chloride geben einen weissen Niederschlag von Chlorblei, der durch Salmiakgeist nicht gefärbt wird (im Gegensatz zu Quecksilber). c. Jodkalium gibt einen gelben Niederschlag von Jodblei, welcher sich in der Hitze auflöst. d. Chromsaures Kali gibt einen gelben, in Kalilauge löslichen Niederschlag von chromsaurem Bleioxyd. Ausserdem geben Cyankalium, gelbes Blutlaugensalz, Kali- und Natronlauge, Salmiakgeist und kohlensaure Alkalien einen weissen Niederschlag (Cyanblei, Bleioxydhydrat, kohlensaures Blei). Quantitativ wird das Blei als Schwefelblei gewogen; 100 Theile Schwefelblei enthalten 86,6 Theile Blei.

Casuistik. Die Casuistik der Bleivergiftungen gehört zu den reichhaltigsten im ganzen Gebiete der Toxikologie. Es soll im Nachstehenden nur eine Auswahl der für die einzelnen Thiergattungen wichtigsten Vergiftungsfälle wiedergegeben werden.

1) Rind. 12 Rinder erhielten von einem Landwirth als Mittel gegen Lecksucht 250 g Bleiweiss. Drei davon, welche am meisten aufgenommen hatten, erkrankten an hartnäckiger Verstopfung, Tympanitis, Lähmung der Magen- und Darmperistaltik, sehr starkem Speicheln, Zittern, Amaurosis, Betäubung, Schwindelanfällen, Krämpfen, sowie Kolikanfällen 2—3 Stunden vor dem Tode. Durchfall trat nicht ein. (Strebel, Schweizer Archiv 1884). — 2 Kühe erhielten gegen Blutharnen in 3 Tagen 48 resp. 52 g Bleizucker. Die erstere starb. Beide erkrankten nach Ablauf von 7—8 Tagen und zeigten Muskelschwäche, Zittern, Steifheit der Glieder, Knacken in den Gelenken, Lähmung der Nachband, periodische Aufregung, sowie maniakalische Erscheinungen (Fischer, Bad. Mitth. 1885). — 4 Kühe und ein Bulle erhielten aus Versehen 3/4 Pfund Bleizucker in einem Eimer Wasser gelöst in die Krippe gegossen. Am 3. Tage darnach erkrankten 2 Kühe und mussten am 9. und 10. Tage getödtet werden. Die 3. Kuh erkrankte am 4. Tage, der Bulle am 5. und die letzte Kuh am 6. Tage; diese 3 Thiere genasen (Krekeler, Preuss. Mitth. 1885). — Mehrere Zugochsen wurden mit einer Mischung von Mennige und Oel eingerieben. 6—7 Wochen darauf erkrankten sie, indem zuerst Diarrhöe und später anhaltende Verstopfung auftrat. Die zufällig bei der Section vorgefundenen Nierensteine färbten sich bei der Berührung mit Schwefelleber schwarz (Hodurek, Oesterreich. Monatsschr. 1888). — In einer Brennerei waren die Bottiche mit Mennige sehr dick angestrichen. Die Maische hatte den Anstrich gelöst. Durch den Genuss der Schlempe erkrankten viele Kühe an Bleivergiftung (Magnus, Preuss. Mitth. 1872). — 8 Kühe wurden zur Vertilgung der Läuse mit Bleisalbe eingerieben und auf die Einreibung noch Bleiweiss eingestreut; sie erkrankten sämmtlich (Schöngen, Preuss. Mitth. 1874). — Rinder, welche Mennige aufgenommen hatten, zeigten Speichelfluss, Verstopfung, Kaukrämpfe, Amaurose, Rückenmarkslähmung, einmal Zungenlähmung, ein anderes Mal tiefes Coma, ein drittes Mal allgemeine Krämpfe (Lavigne, Recueil 1888). — Eine Kuh frass 2 Pfund weisser Oelfarbe. Sie zeigte Stumpfsinn, Verstopfung, Kolikanfälle, beschleunigtes, schnaufendes Athmen, schnellen, harten, später unfühlbaren Puls, Sehstörung, plötzliche Unruhe, Krämpfe, Steifheit der Vorder- und abwechselnd der Hinterfüsse. Dauer der Krankheit 3 Wochen; Genesung (van Dommeln, Het Repertorium 1853). — 4 Kühe und ein einjähriges Kalb erhielten gegen die Lecksucht innerhalb 8 Tagen zusammen 5 Pfund Bleiweiss. 3 mussten getödtet werden. Sie zeigten Aufstützen des Kopfes, Drängen gegen die Wand, krampfhaftes Abbiegen des Halses, Geifern, Zähneknirschen, Schluchzen, Pupillenerweiterung. Bei der Section fand man Erweichung der Gehirnsubstanz, sowie Flüssigkeit zwischen den Gehirnhäuten (Hess, Schweizer Archiv 1851). — 10 Kühe erhielten je 250 g Bleizucker, statt Glaubersalz; alle starben innerhalb 8 Tagen (Kaumann, Magazin Bd. 27). — 10 Rinder erhielten aus Versehen 3 Tage hinter einander je 2mal etwa 50 g Bleizucker. 6 Stück krepierten innerhalb 2—6 Tagen; die übrigen 4 mussten nach 5 Wochen in Folge eines Rückfalls getödtet werden. Die Krankeitserscheinungen bestanden unter anderem in Kolik, Muskelzuckungen, Aufstützen des Kopfes, hochgradiger Mattigkeit und Erschöpfung, starker Abmagerung, lebhaftem Hautjucken, pustulösem Hautausschlag über den ganzen Körper. Verkalben, Husten, Speichelfluss, plötzlicher Lähmung (Prinz, Magazin 1. Bd.). — Mehrere Kühe nahmen auf der Weide in einer Gegend, wo Schiessübungen abgehalten wurden, Bleikugeln auf. Sie magerten ab, gaben wenig Milch, zeigten trockene Haut und blasse Schleimhäute, und im Verlauf von 2—6 Monaten Kolikanfälle, Schwanken und Lähmungszustände. Bei der Section fand man 2—8 Kilogramm abgeplattete Bleikugeln im Pansen, ausserdem die Erscheinungen der Leberatrophie und interstitiellen Nephritis (Gilly, Recueil 1889). — Nach der Aufnahme von bleiweisshaltigem Dünger auf einer Wiese erkrankten 8 Rinder unter den Erscheinungen einer schweren Gehirnentzündung; sie zeigten maniakalische Anfälle, Zwangsbewegungen, Zähneknirschen, Erblindung, starken Speichelfluss und Zusammenstürzen. Die Section ergab starke Gehirncongestion (Laho und Mosselmann, Belg. Annalen 1893). Dieselben Autoren gaben einem jungen Stier von 185 kg Gewicht, um experimentell die Frage der Geniessbarkeit der Fleisches vergifteter Thiere zu prüfen (vergl. S. 21), 4 Tage lang hindurch je 50 Gramm Bleiweissfarbe, worauf derselbe am 4. Tage starb. — 9 Rinder, welche mit dem Futter abgekratzte alte Mennige aufgenommen

hatten, zeigten Speicheln, Zähneknirschen, anhaltende Verstopfung, Pulsverlangsamung (32 p. M.), Zittern, partielle Zuckungen, Zwerchfellskrampf, Pupillenerweiterung, Sehstörungen, Blindheit, schwerfälligen Gang und schwere psychische Affectionen. Der Tod trat nach 4—10 Tagen ein; die Section ergab einen negativen Befund (Lehmann, Berl. Archiv 1893 S. 459). — Einen ähnlichen Fall bei 2 Kühen (Apathie, Muskelzittern, stossendes Athmen) hat Sundt beobachtet (ibid. 1894 S. 343). — Ueber chronische Bleivergiftung bei Kühen, welche auf einem Schiessfeld Bleikugeln aufgenommen hatten, berichtet Magnin (Rec. 1898 S. 432). — Ein Rind erhielt von einem Pfuscher 120 Gramm Bleizucker verschrieben, wovon täglich der 3. Teil eingegeben werden sollte. Dasselbe zeigte starkes Zittern, stieren Blick, Tobsucht, Schäumen und Zähneknirschen und starb nach 24 Stunden. Die Section ergab starke Magen- und Darmentzündung und Gehirnhyperämie (Köcher, Berl. Archiv 1894 S. 343). — 2 Kühe zeigten nach der Aufnahme von Bleifarbe schwere Tobsucht und Krämpfe (Metzger, D. th. W. 1895 S. 436). — 3 Kühe, welche Mehltrank mit Bleischrot vorgesetzt bekamen, erkrankten unter Erscheinungen der Cerebrospinal-Meningitis, indem sie Krämpfe, Unruhe, Aufregung und schliesslich Lähmung zeigten (Pawlat, österr. Mon. 1896 S. 145). — 2 Kühe leckten den Mennigeanstrich im Stall ab und zeigten Salivation, Krämpfe, Vorwärtsdrängen, sowie tobsuchtähnliche Anfälle (Wallmann, Berl. Arch. 1896 S. 349). — Nach der Aufnahme von Abwässern einer Bleiweissfabrik erblindeten 2 Rinder auf beiden Augen; bei einem derselben stellte sich nach 14 Tagen das Sehvermögen wieder ein (Appenrodt, Berl. Arch. 1897 S. 196). — 2 Rinder erkrankten 24 Stunden nach der Aufnahme von Mennigefarbe und starben im Verlauf weiterer 24 Stunden, nachdem sie Appetitlosigkeit, übelriechenden Durchfall, Vorwärtsdrängen und Sichüberschlagen gezeigt hatten. Die Section ergab hochgradige Entzündung des Labmagens (Freitag, Sächs. Jahresber. pro 1897 S. 146). — Nach der Aufnahme von ½ Liter Mennigefarbe zeigte eine Kuh 48 Stunden später Appetitlosigkeit und Verstopfung, am 3. Tage Kolik, Brechbewegungen, Muskelkrämpfe, Kaukrämpfe mit starkem Speicheln, Vorwärtsdrängen, epileptiforme Anfälle, Schlafsucht und allgemeine Schwäche, welche in Lähmung überging und am 5. Tage zum Tode führte (Haubold, ibid. S. 147). — Nach dem Ablecken von frischem Mennigeanstrich starben 3 Kühe noch an demselben Tage, 3 wurden am Tag darauf nothgeschlachtet; alle zeigten Appetitlosigkeit, Verstopfung, krampfhafte Kaubewegungen, Vorwärtsdrängen, Schwäche der Nachhand und Muskelzittern; 1 Kuh tobte, 1 verfiel in Schlafsucht (Fasold, Berl. Arch. 1899 S. 212). — Mehrere Kühe zeigten nach dem Ablecken von Mennige und Bleiweiss heftige Aufregung, Zittern, Salivation, Zähneknirschen, Kolik, Erblindung und Lähmung (Hoefnagel, Holl. Zeitschr. 1899). — Dass im Uebrigen einzelne Rinder relativ grossse Mengen von Bleiverbindungen ertragen, zeigt eine Beobachtung von Baum und Seliger (Berl. Arch. 1895), welche einer Versuchskuh täglich steigende Dosen von 3—15 Gramm Bleizucker, innerhalb 80 Tagen insgesammt 520 Gramm, verabreichten, ohne bei derselben Krankheitserscheinungen wahrzunehmen (!).

Ueber enzootische Bleivergiftungen in der Nähe von Bergwerken und Flüssen vergl. Meyer: Die Verheerungen der Innerste im Fürstenthum Hildesheim. Hottingen 1822. Fuchs: Die schädlichen Einflüsse der Bleibergwerke auf die Gesundheit der Hausthiere, insbesondere des Rindviehs, 1842; Freytag: Die schädlichen Bestandtheile des Hüttenrauchs, Thiel's landwirtschaftliche Jahrbücher 1882; Schröder und Reuss: Die Beschädigung der Vegetation durch Rauch und die Oberharzer Hüttenrauchschäden 1883.

2) Pferde. Nach der Aufnahme von mit Bleisand verunreinigtem Futter wurden Pferde von Schweratmigkeit befallen, welche an Hartschnaufigkeit erinnerte und mit Erstickungsanfällen verbunden war. Einige Pferde starben an Erstickung. Manche Pferde zeigten so hochgradige Dyspnoe, dass sie nicht einmal im Schritt geführt werden konnten. Erleichterung konnte nur durch die Tracheotomie geschafft werden (Stolz, Preuss. Mitth. Bd. III). — In der Umgebung von Bleiwerken erkranken Pferde häufig lediglich unter den Erscheinungen einer Respirationsbeschwerde, während Ernährungsstörungen und andere specifische Erscheinungen vollkommen fehlen (Schmidt, Preuss. Mitth. 1879; Berliner Archiv 1885 u. 1886). — Ein Pferd zeigte auf 500 g Bleizucker in 2 Liter Wasser gelöst

Kolik, Schwäche, Steifheit, blasse Maulschleimhaut, kleinen und schwachen Puls, hatte sich jedoch nach 12 Stunden wieder erholt (Hertwig, Arzneimittellehre 1872). — 360 g Bleiglätte tödteten ein Pferd (Dominik), während 240 g nur eine geringe Beschleunigung der Pulsfrequenz zur Folge hatten (Gerlach, Gerichtl. Thierheilkunde 1872). — Beckmann (Zeitschr. f. Vetkde. 1891 S. 258) fand als Ursache des im Winter bei 18 Pferden einer Escadron auftretenden Kehlkopfpfeifens das Einathmen von bleihaltigem Sand der Reitbahn, welcher aus der Nähe eines alten Bleiwerks bezogen wurde. Der Sand enthielt grosse Mengen von Bleioxyd. Die Pferde waren sonst durchaus gesund, waren gut genährt und zeigten keinerlei Störungen im Digestions- und Circulationsapparat. Wurden sie wenige Minuten im Trab geritten, so beobachtete man ein pfeifendes, inspiratorisches Geräusch und gleichzeitig so hochgradige Athemnoth, dass manche Pferde umzufallen drohten. Nach dem Reiten waren die Pferde sehr aufgeregt und schwitzten stark. Nach 5—15 Minuten Ruhe waren die Athmungsbeschwerden verschwunden. Von den 18 Pferden starben 2 an Erstickung, 3 wurden geheilt, die übrigen blieben Pfeifer. Bei der Section der gestorbenen Pferde fand man den hinteren und seitlichen Ringgiesskannenmuskel geschwollen, die Schleimhaut des Kehlkopfes verdickt und von neugebildeten Gefässen durchzogen. — In einem Regimente erkrankten innerhalb 24 Stunden 9 Pferde an Kolik in Folge Beleckens der neuen mit Mennige bestrichenen Barren (Pr. Mil.-Vet.-Ber. pro 1898). — 4 Pferde erhielten aus einer $^1/_2$ km langen Bleirohrleitung, welche 2 Jahre lang leer geblieben war, Trinkwasser und erkrankten an Verdauungstörungen, leichten Kolikanfällen, Muskelschwäche, Steifheit der Glieder, starkem Knacken der Gelenke, Athmungsstörungen und dummkollerartigen Erscheinungen; alle 4 Pferde starben (Walther, Sächs. Jahresber. pro 1896 S. 148). — 8 Pferde eines Gutes, welches einen halben Kilometer von einem Bleiwerk entfernt war, erkrankten der Reihe nach an Bleivergiftung. Ein drei Monate altes Fohlen zeigte die Erscheinungen der Fohlenlähme, zwei andere, ältere Fohlen Steifheit des Rückens und der Gliedmassen. Eine alte Stute erkrankte an Kehlkopfpfeifen, welches nach längerer Behandlung mit Jodkalium wieder verschwand; dasselbe Pferd zeigte später während des Fressens plötzliche Erstickungsanfälle mit rohrendem Husten, welche rasch zum Tode führten. 2 andere Stuten zeigten ebenfalls acutes Rohren und Dyspnoe (durch Jodkalium geheilt). Die Leber der gefallenen Pferde war stark bleihaltig, desgleichen die untersuchten Futtermittel (Mosselmann und Hébrant, Belg. Annalen 1899).

3) Schafe. Ein altes Schaf erhielt 30 g Bleizucker. Dasselbe erkrankte noch an demselben Tage und starb nach 8 Tagen (Gerlach). — Ellenberger und Hofmeister (Berliner Archiv 1884) fütterten 2 Schafe mit kleinen Dosen Bleizucker (0,5—3,0 pro die). Das eine starb nach der Verabreichung von zusammen 150 g nach 3 Monaten, das andere bei einer Gesammtmenge von 164 g nach 4 Monaten an chronischer Bleivergiftung. Die Symptome derselben waren nicht sehr charakteristisch: abnehmende Fresslust, Traurigkeit, gestörtes Wiederkauen, trockene Wolle, grosse Muskelschwäche, Unruheerscheinungen, verzögerter Kothabsatz, Durchfall, Verringerung der Harnsecretion, Abnahme der Harnstoffausscheidung, zuweilen Albuminurie, jedoch keine Symptome von Encephalopathie, Arthralgie und Bleilähmung. Bei der Section war chronischer Darmkatarrh, fettige Degeneration der Leber, diffuse Nephritis, Quellung der Leber- und Nierenzellen, sowie eine eigenthümliche Kerndegeneration der Nierenepithelien zu constatieren. Die chemische Untersuchung ergab, dass am meisten Blei enthielten die Leber, die Nieren, die Speicheldrüsen, die Milz, die Knochen und das Centralnervensystem.

4) Hunde. Ein Hund wurde von Arbeitern einer Bleihütte mit Brot gefüttert, welches Bleiglätte enthielt. Es trat alsbald Unruhe, Geifern, Würgen und noch an demselben Tage der Tod unter Convulsionen ein. Bei der Section fand man die Schleimhaut des Magens dunkelroth, an einigen Stellen trocken und corrodirt, die Schleimhautfalten wulstig geschwollen, das Gehirn stark hyperämisch (Dietrich, Preuss. Mitth. 1874). — Ein Hund starb auf 14 g innerhalb 28 Stunden (Orfila, Toxikologie); ein anderer starb auf 8 g Bleifeile nach 18 Tagen. Ferner starben Hunde bei täglicher Verabreichung von 0,2—0,5 Bleizucker nach 5—8 Wochen an chronischer Bleivergiftung (Gesammtverbrauch 10 bis 30 g). Die Erscheinungen der chronischen Bleivergiftungen bei Hunden sind nach

den experimentellen Untersuchungen von Heubel und Maier (Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftung 1871): Appetitlosigkeit, Erbrechen, Speichelfluss, Durchfall, hochgradige Abmagerung, namentlich Muskelatrophie am Rücken und an den Hinterschenkeln, vorübergehende Kolikanfälle, Schwäche der hinteren Extremitäten, Zittern (eigentliche Muskellähmung fehlte), ausgeprägte Eklampsia saturnina (in der 4. oder 5. Woche), verzögerter Kothabsatz und Verstopfung. Bei der Section fand sich in allen Organen (Darm, Leber, Nieren, Gehirn, Rückenmark) eine starke Bindegewebswucherung, zunächst in den Gefässwandungen mit consecutiver Compression der Gefässe, Atrophie der Darmdrüsen, Darmfollikel und Darmzotten, sowie Atrophie der Darmganglien.

5) Schweine. Ein $^1/_2$ jähriges Schwein erkrankte nach 8 g Bleizucker, erholte sich aber wieder nach 4 Tagen (Gerlach). — Mehrere Schweine leckten ein frisch angestrichenes Stallgitter ab; sie zeigten Erbrechen, Verstopfung und Krämpfe (Dinter, Sächs. Jahresber. 1864).

6) Geflügel. Hühner wurden auf einem verlassenen Blendelagerplatz gehalten. Mehrere Hähne erkrankten und starben; sie zeigten dunklen, geschrumpften Kamm, gesträubtes Gefieder und lagen am andern Tage todt im Stall. Die Hühner erkrankten nicht, aber sie legten Eier ohne Schalen (Dietrich, Preuss. Mitth. 1874). — Enten schlutterten in Jauche, welche Bleizucker enthielt; sie starben nach wenigen Tagen (Krekeler, ibidem). — Tauben, welche bleihaltige Glasur von Trinkgefässen sowie eine frisch mit Bleiweiss gestrichene Dachrinne abgepickt hatten, zeigten starke Anschwellung der Zehen, schnelles Absterben einzelner Zehenglieder, Unruhe, Taumeln, epileptiforme Krämpfe, Erbrechen und Speicheln (Dresd. Bl. f. Geflügelzucht 1896 S. 408).

Quecksilbervergiftung. Mercurialismus.

Chemie der Quecksilberverbindungen. Das reine metallische Quecksilber wird hüttenmännisch aus dem natürlich vorkommenden Quecksilber durch Reinigung oder aus dem Zinnober (HgS) durch Rösten dargestellt. Es ist ein glänzendes, silberweisses, flüssiges, schweres Metall, welches schon bei gewöhnlicher Temperatur verdunstet und sich nur in Salpetersäure löst. Mit Metallen bildet es Amalgame. Es dient zur Herstellung der grauen Quecksilbersalbe, sowie anderer Quecksilberpräparate. Der Sublimat (Quecksilberchlorid, Hydrargyrum bichloratum), $HgCl_2$, bildet ein schweres, weisses, ätzend schmeckendes Pulver, in 1 : 16 kaltem, sowie 1 : 3 heissem Wasser löslich, das sich beim Erhitzen wie alle Quecksilberverbindungen verflüchtigt, mit Alkalien gelbroth, mit Jodkalium scharlachroth, mit Schwefelwasserstoff schwarz, mit Ammoniak weiss färbt, metallisches Kupfer amalgamirt und mit Eiweisslösungen Niederschläge gibt. Calomel (Quecksilberchlorür, Hydrargyrum chloratum), Hg_2Cl_2, bildet ein gelbweisses, schweres, in Wasser unlösliches, geschmackloses Pulver, das beim Erhitzen ebenfalls flüchtig ist und sich mit Alkalien schwarz färbt. Der rothe Präcipitat (Quecksilberoxyd, Hydrargyrum oxydatum), HgO, bildet ein gelbes, oder gelbrothes schweres Pulver, das in Säuren leicht löslich ist und sich beim Erhitzen unter Abscheiden von Quecksilber verflüchtigt. Der weisse Präcipitat (Hydrargyrum bichloratum ammoniatum), $HgClNH_2$, bildet ein weisses, in Wasser unlösliches, beim Erhitzen flüchtiges, schweres Pulver, das sich mit Natronlauge in Ammoniak und gelbes Quecksilberoxyd zerlegt. Quecksilberjodid (Hydrargyrum bijodatum rubrum), HgJ_2, bildet ein lebhaft scharlachrothes, in Wasser unlösliches, beim Erhitzen flüchtiges Pulver, das sich in Jodkalium und Spiritus farblos löst.

Aetiologie der Quecksilbervergiftung. Die meisten Quecksilbervergiftungen sind Medicinalvergiftungen, deren Ursprung gewöhnlich in einer Unterschätzung der Gefährlichkeit aller Quecksilberpräparate, namentlich beim Rinde, zu suchen ist. Im Speciellen ist über die ätiologische Bedeutung der einzelnen Quecksilberpräparate Folgendes zu bemerken.

1) Die **graue Quecksilbersalbe** gibt am häufigsten Veranlassung zu Vergiftungen. Sie ist besonders für die Wiederkäuer und namentlich für das Rind, bei welchem sie zur Vertilgung der Läuse, gegen Euterentzündungen etc. eingerieben wird, eines der giftigsten Arzneimittel. 30 g Quecksilbersalbe können bei erwachsenen Rindern schon schwere Vergiftungserscheinungen bedingen. Im Gegensatze hiezu sind Pferde und Hunde gegen die Salbe nur wenig empfindlich. So frass z. B. ein Jagdhund 170 g Salbe auf einmal, ohne schwere Krankheitserscheinungen zu zeigen (Deijermans). Ein Pferd starb erst, nachdem innerhalb eines Monats 3240 g Salbe, also über 3 kg, verbraucht waren (Schubarth). Ein anderes Pferd starb ebenfalls erst nach einem Monate, nachdem täglich 120 g Salbe (zusammen über $3^1/_2$ kg) eingerieben worden waren (Alforter Schule). Dagegen scheinen Katzen und Vögel wieder sehr empfindlich zu sein; so starben Kanarienvögel nach dem Einreiben von 0,5 der grauen Salbe (Hertwig).

2) Der **Sublimat** ist das stärkste aller Quecksilberpräparate. Er gibt zu Vergiftungen Veranlassung durch seine Verwendung als Rattengift, sowie als Antisepticum in der Chirurgie und Geburtshilfe. Auch hier zeigt wieder das Rind die grösste Empfindlichkeit; es können z. B. Uterusausspülungen mit 1promilligem Sublimatwasser bei Kühen eine allgemeine Quecksilbervergiftung zur Folge haben. Ebenso hat man nach unvorsichtiger Sublimat-Desinfection von Rinderstallungen schwere Quecksilbervergiftungen bei den nachher eingestellten Rindern beobachtet. Sogar das Anlegen von Aetzligaturen auf den Samenstrang zum Zwecke der Castration hat bei Bullen in zahlreichen Fällen Merkurialismus zur Folge gehabt (Junginger, Schmidt und andere bayerische Thierärzte). Dagegen sind nach dem Gebrauche des Sublimats als Desinfectionsmittel bei Pferden Vergiftungen bisher nicht beobachtet worden. Die tödtliche Dosis des Sublimats beträgt für Rinder per os 4—8 g, subcutan 0,5 g, für Pferde 5—10 g, für Schafe 4 g, für Hunde und Katzen 0,1—0,3 g.



3) **Calomel** ist ebenfalls in erster Linie für Rinder ein sehr gefährliches Gift; schon 8—10 g können bei erwachsenen Rindern schwere Vergiftungserscheinungen herbeiführen. Gesunde Pferde zeigen von 20 g ab, Schafe und Ziegen von 1—5 g ab schwere, resp. tödtliche Vergiftungen. Kälber zeigen sogar allgemeinen Merkurialismus nach dem Einstreuen von Calomel ins Auge gegen Keratitis (Lippus). Dagegen ertragen Hunde und Schweine ziemlich grosse Calomeldosen, erstere bis zu 2, letztere bis zu 10 g.

4) **Quecksilberjodid** ist ebenso giftig wie Sublimat. Ein 2½jähriger Bulle starb z. B. nach dem Einreiben einer Salbe, welche 5 g Hydrargyrum bijodatum rubrum enthielt. Auch bei Pferden sind nach dem Einreiben der Salbe Vergiftungen beobachtet worden.

5) Der **rothe Präcipitat** steht hinsichtlich seiner Giftigkeit zwischen dem Sublimat und Calomel. Pferde zeigen nach 10 g, Hunde nach 0,2—0,5 g schwere Vergiftungserscheinungen.

6) Das **metallische Quecksilber** kann von Hunden und Schweinen innerlich in sehr grossen Gaben (250—500,0) ohne schädliche Wirkung aufgenommen werden. Dagegen ist auch hier das Rind besonders empfindlich; in einem von Lübke beschriebenen Falle erkrankte ein Rind an Merkurialismus, welchem innerlich gegen Verstopfung 20 g Quecksilber eingegeben wurden. Sehr giftig sind ferner die eingeathmeten Quecksilberdämpfe, wie klinische und experimentelle Beobachtungen gezeigt haben. Sie erzeugen in Folge Umwandlung des Metalls zu löslichen Verbindungen bronchitische und pneumonische Erscheinungen, sowie im Allgemeinen Merkurialismus. So erkrankten und starben z. B. auf dem Schiffe „Le Triomphe“, in dessen Schiffsraum eine grössere Menge von Quecksilber ausgelaufen war, ausser der Mannschaft auch sämmtliche in dem Schiffe befindliche Thiere (Schweine, Schafe, Ziegen, Katzen, Geflügel, Mäuse) an Quecksilbervergiftung.

Krankheitsbild der Quecksilbervergiftung. Die Erscheinungen des Merkurialismus sind je nach den einzelnen Quecksilberpräparaten insofern etwas verschieden, als die einen derselben (Sublimat, Quecksilberjodid, Quecksilberoxyd) in erster Linie und zuweilen ausschliesslich eine ätzende und erst in zweiter Linie eine allgemeine Wirkung ausüben, während die graue Quecksilbersalbe und häufig auch das Calomel von vornherein die Erscheinungen eines allgemeinen Merkurialismus hervorrufen. Ausserdem wird das Krankheitsbild durch die Art und Weise der Application wesentlich be-

einflusst. So erzeugt z. B. der Sublimat, wenn er innerlich aufgenommen wird, gewöhnlich eine corrosive, schnell tödtlich verlaufende Gastroenteritis, während er vom Uterus oder von der Haut aus allgemeinen Merkurialismus bedingt. Auf diese besonderen Verhältnisse kann hier nicht genauer eingegangen werden, es sollen vielmehr nur die charakteristischen Erscheinungen des allgemeinen Merkurialismus übersichtlich zusammengestellt werden, wobei bemerkt wird, dass nicht immer sämmtliche aufgeführte Symptome in einem und demselben Falle beobachtet werden. Die wichtigsten Erscheinungen sind:

1) Salivation, Stomatitis ulcerosa, Auflockerung des Zahnfleisches, Lockerwerden und Ausfallen der Zähne bei den Wiederkäuern, übler Geruch aus dem Maule.

2) Magendarmkatarrh, mit vorwiegender Betheiligung des Blinddarms bei den Pflanzenfressern, später profuse, selbst blutige Diarrhöe mit graugrünem, dünnflüssigem, oft aashaft riechendem Kothe.

3) Husten, eiteriger Nasenausfluss, Bronchoblennorrhöe, selbst Bronchopneumonie, angestrengte, selbst dyspnoische Athmung, übelriechendes Exspirium, Nasenbluten.

4) Hautekzeme, in der Hauptsache Ekzema impetiginosum und squamosum, beginnend mit starkem Jucken, in Folge dessen Nagen und Scheuern, Haarausfall, Nässen, Eiter- und Borkenbildung neben bedeutender Hautverdickung und Anschwellung der Subcutis, Bildung von Bläschen und Pusteln, letztere aber ohne Delle. Lieblingsstellen sind: die Umgebung der eingeriebenen Stelle, die Gegend der Augen, des Flotzmaules, Afters, Euters und der Scheide, die Trielfalte, sowie die Beugeflächen der Gelenke.

5) Lähmungsartige Schwäche, grosse Apathie, Stumpfsinn, Schwindel, Zittern (Tremor mercurialis), Schreckhaftigkeit und Delirien (Erethismus mercurialis), Lähmung einzelner Muskeln, Amaurose, Taubheit, Anästhesie, Abmagerung, Tod oft unter dem Bilde des Einschlafens, seltener Convulsionen.

6) Anurie als Folge von Nierenentzündung und Kalkincrustation der Niere (rareficirende Ostitis?), Cylindrurie und Albuminurie (vergl. den Sectionsbefund).

7) Die Temperatur ist häufig normal oder kaum erhöht, dagegen der Puls sehr beschleunigt und schwach. Sodann findet man Blutungen in den verschiedensten Organen, besonders den Schleimhäuten der Nase, der Lunge, des Darmes, des Uterus

(Abortus). Zuweilen erfolgt der Tod durch innere Verblutung oder Nasenbluten. Endlich bedingt das Quecksilber einen starken Zerfall der rothen Blutkörperchen bezw. des Hämoglobins.

Der Verlauf ist entweder acut, besonders bei jungen Thieren und bei vorwiegend lokaler Aetzung im Magen und Darm. Sublimat kann so innerhalb einiger Stunden schon eine tödtliche Vergiftung herbeiführen, ohne dass es zu allgemeinem Merkurialismus kommt. Die Dauer des acuten Merkurialismus ist sehr verschieden und beträgt mehrere, selbst 10—14 Tage. Oder der Verlauf ist chronisch, mehrere Wochen, selbst Monate dauernd. In einzelnen Fällen hat man bei Milchkühen andauerndes Versiegen der Milchsecretion nach Ablauf der Quecksilbervergiftung beobachtet. In der Regel findet man ferner nach dem Verschwinden der Vergiftungserscheinungen noch Wochen und Monate lang Eiweiss im Harn.

Sectionsbefund. Man findet zunächst mehr oder weniger ausgeprägte Entzündungszustände auf der Schleimhaut des Digestionstractus in verschiedenen Graden: ulceröse Stomatitis (kann fehlen), punktförmige und fleckige Röthung, hämorrhagische Erosionen, Geschwürsbildung im Magen, besonders auf der Höhe der Schleimhautvorsprünge und im Labmagen; die Mucosa ist oft ödematös geschwollen, die Submucosa serös infiltrirt, so dass die Darmschleimhaut schlotternde Wülste bildet; daneben beobachtet man hochgradige Anämie des Darmes. Das subperitoneale Bindegewebe ist ebenfalls ödematös, mit fleckigen Hämorrhagien durchsetzt. Die Leber ist anämisch, geschwollen. Die Nieren sind entzündlich verändert, serös infiltrirt, ekchymosirt und zuweilen vollständig mit Kalk incrustirt (eigenthümlicher Weise ist die Verkalkung der Niere bisher nur beim Menschen und beim Kaninchen beobachtet worden; beim Hund findet man statt dessen fettige Degeneration des Nierenepithels). In chronischen Fällen kann sich Nierencirrhose entwickeln. Der Herzmuskel zeigt fettige Entartung und Hämorrhagien, die Gehirnsubstanz ist anämisch, weich, wässerig-glänzend; unter der Arachnoidea, sowie in der Gehirnrinde finden sich Blutungen. Die Respirationsschleimhaut ist entzündlich geschwollen und zeigt zuweilen einen croupösen Belag. Die Lunge ist blutreich, von Hämorrhagien, bronchopneumonischen Herden und Abscessen durchsetzt; die bronchialen und mediastinalen Drüsen sind geschwollen. Die Haut und das Unterhautbindegewebe ist anämisch, das Unterhautbindegewebe serös

infiltrirt, unter den ekzematösen Hautstellen ekchymosirt; die Körpermuskulatur ist auffallend blass, welk, wie gekocht, von fleckigen, düsterbraunrothen Ekchymosen durchsetzt, dabei stark sulzig infiltrirt, so dass beim Einschneiden eine fleischwasserähnliche Flüssigkeit abläuft. Das Blut erscheint schwarzroth, schmierig, schlecht geronnen.

Behandlung. Die Therapie der Quecksilbervergiftung beginnt mit der Entfernung der Ursachen, also namentlich beim Rinde mit dem Abwaschen der eingeriebenen Quecksilbersalbe. Das nächste Bestreben muss sein, das eingedrungene Quecksilber in eine unlösliche und ungiftige Form, nämlich in Schwefelquecksilber, überzuführen. Zu diesem Zwecke verabreicht man Schwefel, Schwefelleber, Schwefeleisen; auch Eisenpräparate, namentlich Eisenpulver und Eisenvitriol, sind Gegenmittel. Daneben verabreicht man einhüllende Mittel, namentlich Eiweiss, Milch und Schleim, und behandelt die einzelnen Vergiftungserscheinungen symptomatisch, indem man insbesondere gegen die Lähmung Excitantien (Aether, Weingeist, Campher, Kaffee, Atropin) gibt. Dagegen ist Kochsalz nicht angezeigt, weil es im Gegentheil die Löslichkeit und Resorption namentlich des Sublimats befördert. Als Mittel gegen die merkurielle Stomatitis wird Kali chloricum als Mundwasser verordnet. Die chronischen Fälle von Merkurialismus werden wie die chronische Bleivergiftung versuchsweise mit Jodkalium behandelt; eine vollständige Entgiftung des Körpers ist jedoch erst nach vielen Monaten zu erwarten.

Nachweis. Auch beim Quecksilber ist, wie beim Blei, behufs des chemischen Nachweises eine vorhergehende Trennung desselben aus seinen metallorganischen Verbindungen vorzunehmen. Dieselbe geschieht durch Zerstörung der letzteren mittelst Salzsäure und chlorsaurem Kali. Das Quecksilber wird dadurch in Sublimat übergeführt und nach Einleiten von Schwefelwasserstoff in die salzsaure Lösung als schwarzes Schwefelquecksilber gefällt. Der gut ausgewaschene Niederschlag löst sich zum Unterschiede von Schwefelblei, Schwefelkupfer und Schwefelsilber in Salpetersäure nicht. Die Lösung des Niederschlags in Königswasser, in welchem das Schwefelquecksilber leicht löslich ist, wird sodann zur Trockene verdunstet und unter Zusatz von einigen Tropfen Salzsäure in Wasser aufgenommen, worauf nachfolgende

qualitative Reaktionen angestellt werden (die Lösung enthält Sublimat): a. Mit Kalilauge versetzt entsteht ein gelbrother Niederschlag von Quecksilberoxyd. b. Mit Jodkalium bildet sich ein scharlachrothes Quecksilberjodid. c. Mit Salmiakgeist entsteht ein weisser Niederschlag von weissem Präcipitat. d. Mit Zinnchlorürlösung (1 Tropfen) entsteht anfangs ein weisser Niederschlag, später scheidet sich graues metallisches Quecksilber ab. e. Ein blanker Kupferstreifen wird weiss amalgamirt. f. Durch Elektrolyse schlägt sich das Quecksilber metallisch am Zinn nieder.

Quantitativ wird Quecksilber als Metall, Calomel oder Schwefelquecksilber dargestellt und gewogen (100 Theile Calomel = 85 Theile Quecksilber). Am häufigsten führt man das Quecksilber aus salpetersäurefreien Lösungen mit Zusatz von etwas Salzsäure durch kurzes Kochen mit genügender Lösung von Zinnchlorür in Calomel (Quecksilberchlorür) über, welches beim Erkalten ausfällt und dann filtrirt, getrocknet (vorsichtig mit Filtrirpapier und über Schwefelsäure; nicht durch Erwärmen, weil flüchtig) und gewogen wird.

Casuistik. 1) Rinder. Aus der überaus grossen Zahl der namentlich beim Rind in der thierärztlichen Literatur beschriebenen Quecksilbervergiftungen mögen die nachstehenden besonders interessanten Fälle kurz registrirt werden. Einer Kuh wurden gegen Milchknoten 60 g graue Salbe nach und nach eingerieben. Nach 3 Wochen trat starke Abmagerung ein, die Haare waren struppig, leicht ausfallend. Auf dem Rücken zeigte sich eine dicke Lage von Schuppen und eisenerzähnlichem Staub. An Stelle der ausfallenden Haare sickerte eine gelbröthliche Flüssigkeit aus. Am Euter, an der Innenfläche der Hinterschenkel, an den Beugeflächen des Sprung- und Ellenbogengelenks bemerkte man blutrünstige Stellen. Das Thier genas bald wieder, die Milchsecretion kehrte aber nicht wieder (Piepenbrock, Preuss. Mitth. 1877). — Eine Kuh, welche mit grauer Salbe eingerieben wurde, zeigte unter anderen Erscheinungen der Quecksilbervergiftung Nasenbluten, das im Verlaufe von 36 Stunden zum Tode führte (Jansen, Preuss. Mitth. 1879). — Ein 2½jähriger Bulle erhielt gegen eine Geschwulst in der Parotisgegend eine Einreibung nach folgendem Recept: Hydrargyri bijodati rubri 5,0; Unguenti Cantharidum 75,0; Olei Crotonis 0,5. Nach 8 Tagen zeigte derselbe die ausgesprochenen Erscheinungen des Merkurialismus (Durchfall, Hautausschlag etc.) und verendete nach 7wöchentlicher Krankheitsdauer (Schleg, Sächs. Jahresber. 1881). — Sieben Kühe und zwei Kälber wurden durch Einreiben von zusammen 250 g grauer Salbe vergiftet; sie zeigten unter anderem Vereiterung der Lymphdrüsen und Lymphgefässe (Haubold, Sächs. Jahresber. 1887). — Eine gesunde Kuh erhielt 4 g Sublimat in 200 g destillirtem Wasser gelöst. Sie zeigte vorübergehend Rülpsen, Geifern, Husten und Appetitverminderung, war aber am folgenden Tage wieder munter. 5 Tage nachher erhielt sie 8 g Sublimat in ½ Liter destillirtem Wasser. Es trat sofort Geifern und Rülpsen ein, Fressen und Wiederkäuen hörten jedoch erst am nächsten Tage auf; gleichzeitig trat weicheres Misten, erschwertes Athmen und ein sehr kleiner, beschleunigter Puls auf. In den nächsten Tagen sistirte die Futteraufnahme gänzlich, der Koth wurde dünn, stinkend und blutig, es stellte sich grosse Mattigkeit ein, das Thier lag anhaltend, magerte stark ab und starb am 14. Tage (Hertwig, Arzneimittellehre

1872). — 2 Kühe wurden wegen eines Ekzems mit 30 g grauer Salbe eingerieben. Acht Tage darauf zeigten sie geringen Appetit, Husten, pochenden Herzschlag sowie zahlreiche stecknadelkopf- bis erbsengrosse, beim Confluiren bis markstückgrosse Blutungen auf allen sichtbaren Schleimhäuten, namentlich auf den Conjunctiven, welch letztere so intensiv waren, dass die Bulbi über die Augenlider vorgedrängt wurden. Bei der Nothschlachtung wurden auch zahlreiche Blutungen auf allen serösen Häuten gefunden. Endocardium und Epicardium waren so vollständig mit Blut durchtränkt, dass sie ein schwarzrothes Aussehen hatten. Auch die Körpermuskulatur war reichlich mit Blutungen durchsetzt. — Eine Kuh und ein Stier wurden mit grauer Salbe gegen Ungeziefer eingerieben, die Kuh abortirte und starb den Tag darauf. Der Stier zeigte über den ganzen Körper einen leicht blutenden Hautausschlag, Husten, Nasenbluten, Abmagerung. Bei der Nothschlachtung fand man zwei grössere Blutherde in der Lunge, ausserdem bedeutende fettige Degeneration der Leber und Nieren (Freytag, Sächs. Jahresbericht 1893). — Lucet (Recueil 1896) bestreitet die grössere Empfindlichkeit der Wiederkäuer gegenüber dem Quecksilber; er will seit 15 Jahren Quecksilbersalbe in Dosen von 30—50 g bei zahlreichen Kühen ohne Gefahr angewandt und diese Dosis bei Mastitis sogar täglich 2mal wiederholt haben. Eine Versuchskuh erhielt innerhalb 4 Tagen 250 g Quecksilbersalbe eingerieben, ohne dass ausser geringgradigem Speichelfluss Krankheitserscheinungen beobachtet wurden; die frisch bereitete Salbe bestand aus gleichen Gewichtstheilen Quecksilber und Schweinefett. (Da in der Praxis gewöhnlich nicht frisch bereitete, sondern ältere Quecksilbersalben zur Anwendung gelangen, die bekanntlich viel giftiger wirken, ist die von Lucet ausgeführte Untersuchung nicht beweiskräftig.) — Ein 3½jähriger Ochse erhielt durch Versehen des Apothekers statt 30,0 Extr. Aloës 30,0 Calomel innerhalb 16 Stunden auf 4mal. Es entwickelte sich hierauf ein allgemeiner Quecksilberausschlag. Das in grossen Dosen als Gegenmittel angewandte Ferrum sulfuricum hatte nach 5wöchentlicher Krankheitsdauer Heilung zur Folge (Dotter). — Ein Bauer kaufte einen Fingerhut voll Quecksilber, verrieb es mit Fett und rieb damit 1 Ochsen und eine 8 Monate alte Kalbin gegen Ungeziefer ein. Der Ochse blieb gesund, dagegen starb die Kalbin nach 14 Tagen unter den Erscheinungen des Merkurialismus, nachdem sie 8 Tage vorher abortirt hatte (Noack, Sächs. Jahresber. 1891). — Mehrere Kühe erkrankten nach dem Einreiben von grauer Salbe; sie zeigten ödematöse Anschwellungen und seröse Exsudation an den Füssen, bläuliche Verfärbung des Euters, Speicheln, Lockerung der Schneidezähne, Fieber, Gefühllosigkeit und Festliegen (Kunze, ibid.). — Eine 6jährige, kräftige Kuh erhielt gegen Aktinomykose eine subcutane Injection von 0,5 Sublimat und starb in Folge dessen an Merkurialismus (Mortensen, dänische thierärztl. Monatsschr. 1892 S. 169). — Eine Kuh erkrankte an Merkurialismus, nachdem sie 5 g grauer Salbe abgeleckt hatte (Lungwitz, Sächs. Jahresber. pro 1895). — 9 Rinder erkrankten nach dem Einreiben von zusammen 500 g grauer Salbe (Pröger, ibid.). — Mit grauer Salbe eingeriebene Rinder zeigten blutigen Ausfluss aus Nase und Maul, grosses Juckgefühl, fortwährend Reiben und Belecken, Muskelzittern, lose Zähne, Geschwüre am Zahnfleisch, stinkenden Durchfall, schmerzhaften Husten, Schlingbeschwerden, Geschwüre auf der Nasenschleimhaut, üblen Geruch der ausgeathmeten Luft, Abmagerung bis zum Skelet sowie Lähmungserscheinungen (Hable, Oesterr. Zeitschr. 1889 S. 125). — Nach der Desinfection eines Rinderstalles mit Kalkwasser und 5promilliger Sublimatlösung erkrankten zahlreiche Rinder an Merkurialismus (Rosolino, Clin. vet. 1898). — Eine ähnliche Beobachtung ist in Schweden gemacht worden; von 92 Kühen erkrankten 75 und starben 10 Stück an Merkurialismus, nachdem der Stall mit Sublimat (1700 g!) desinficirt worden war (Schwed. Zeitschr. 1893). — Ein Rind erkrankte nach dem Eingeben von 20 g metallischem Quecksilber (Lübke, Zeitschr. f. Vetkde. 1896 S. 54). — Von 2 zusammen mit 75 g grauer Salbe eingeriebenen Rindern starb das eine, das andere erkrankte an chronischer Vergiftung (Ellinger, Berl. Arch. 1898 S. 298). — Nach einer Sublimatausspülung des Uterus erkrankte ein Rind schwer an Merkurialismus (Beier, Sächs. Jahresber. pro 1897 S. 148). — Bei einem mit Sublimat-Aetzligatur castrirten Stier traten am 17. Tage nach der Castration die Erscheinungen der Quecksilbervergiftung auf: schleimiger Nasenausfluss, Geschwüre am Flotzmaul, an den Lippenrändern und auf der Maulschleim-

haut, Speichelfluss, impetiginöses Ekzem am Triel, an der Schweifrübe und an den Fussgelenken, Husten, Dyspnoe, Bronchitis, Appetitlosigkeit, Benommenheit; Genesung nach 3 Wochen (Junginger, Wochenschr. f. Thierhlkde. 1891 S. 453). 2 ähnliche Fälle bei castrirten Stieren beobachtete Antretter (ibid. S. 456). — Schmidt (ibid. 1900 S. 62) beobachtete in den Jahren 1886—1894 alljährlich vereinzelte Fälle von Quecksilbervergiftung bei Stieren, welche mit Sublimatligaturen castrirt wurden. Ausserdem beschreibt er ein seuchenartiges Auftreten des Merkurialismus in Folge einer Einreibung von grauer Salbe (Einathmung von Quecksilberdämpfen).

2) Schafe. Eine Schafherde, aus 335 Hammeln bestehend, wurde in einer Sublimatauflösung gebadet, worauf die ganze Herde innerhalb 2—3 Wochen krepirte. Es waren im Ganzen 5 Pfund Sublimat verbraucht worden. Die Thiere zeigten Abmagerung, eingefallene Flanken, schwankenden, schleppenden Gang, unterdrückte Fresslust, blasse Schleimhäute (Kuhlmann, Preuss. Mitth. Bd. 13). — Ein Schaf starb nach dem Eingeben von 4 g Sublimat in 4 Stunden (Hertwig). — Von 20 Schafen, welche zusammen 20 g Calomel erhalten hatten (1 g pro Kopf), starben 18 an Merkurialismus (Graefe).

3) Pferde. 1—2 g Sublimat Pferden eine Woche hindurch täglich in Pillenform mit Althaea gegeben hatten keine sichtbare Veränderung zur Folge, auch nicht, als diese Gaben verdoppelt wurden. Wurde jedoch Sublimat Pferden täglich in steigender Dosis (1—8 g) 14 Tage lang gegeben, so zeigte sich Appetitlosigkeit, vermehrter Harnabsatz, heftiger, zuletzt blutiger Durchfall, grosse Schwäche und Kolikerscheinungen mit tödtlichem Ausgang. 4 g Sublimat verursachten bei einem Pferde nur vorübergehende Kolikschmerzen. Dagegen starb ein anderes Pferd auf 15 g Sublimat nach 12 Stunden unter heftigen Kolikerscheinungen, Recken und starkem Speicheln (Rysz, Arzneimittellehre 1825). — Bei einem Pferde war wegen einer phlegmonösen Anschwellung des rechten Hinterfusses eine Mischung von Ungt. Hydrarg. ciner. 50,0 und Ol. Rapae 150,0 eingerieben. Es kamen nur etwa zwei Drittel der angegebenen Menge zur Verwendung. Am 5. Tage nach der Einreibung zeigte das Pferd, welches so lange gut gefressen hatte, plötzlich Schweissausbruch über den ganzen Körper, stöhnte und zitterte und legte sich nieder, wobei es flach auf der Seite lag. Die Bindehäute und die Nasenschleimhaut waren dunkelroth gefärbt. Die Zahl der Pulse betrug 56 in der Minute, die Athmung war angestrengt; die Innenwärme stand auf 39,8° C. An verschiedenen Stellen des Körpers fanden sich kleine, bis erbsengrosse Knötchen zahlreich vor, aus welchen auf Druck eine übelriechende, grünlich gelbe und zähflüssige Masse sich entleerte. In den nächsten Tagen nahm die Haut an der betreffenden Gliedmasse eine lederförmige Beschaffenheit an, auch kamen in der Unterhaut einige Abscesse zur Entwicklung. Schliesslich trat Heilung ein (Pr. Mil. Vet. Ber. pro 1895). — Zwei Pferde wurden an allen 4 Fesseln 2 Tage hindurch mit Quecksilberbijodidsalbe (1 : 6) eingerieben. Darauf zeigten sie Appetitlosigkeit, blutig-eiterigen, übelriechenden Nasenausfluss, schwachen und sehr frequenten Puls, Dyspnoe, Bronchitis und Bronchopneumonie, graugrünen, breiartigen Koth sowie grosse Schwäche und Hinfälligkeit. 1 Pferd starb innerhalb 24 Stunden, nachdem ausserdem Blutharnen aufgetreten war. Die Section ergab hämorrhagische Gastroenteritis, Bronchopneumonie, hämorrhagische und croupöse Laryngitis, Tracheïtis und Bronchitis (Pr. Mil. Vet. Ber. pro 1897). — Eine combinirte Sublimat-Canthandenvergiftung nach einer scharfen Einreibung bei einem Pferde hat Paust beschrieben (B. Th. W. 1899 S. 98). — Ein Pferd erhielt 6 Tage hindurch gegen Würmer 4 g Calomel und erkrankte am 8. Tage unter den Erscheinungen von Durchfall, Kolik und Lähmung; bei der Section wurde unter Anderem eine acute Nephritis festgestellt (Mc Donough, Am. vet. rev. 1897). — Ein kleines, leichtes Droschkenpferd starb nach der Verabreichung von 10 g Calomel an acuter hämorrhagischer Gastroenteritis (Lemke, Zeitschr. f. Vetkde. 1900).

4) Hunde. Ein Jagdhund, welcher 170 g graue Salbe gefressen und erst $1^1/_2$ Stunden nachher ein Brechmittel erhalten hatte, zeigte sich am folgenden Tage nur wenig krank und war bald wieder hergestellt. Auffallend war nur, dass demselben einige Tage hindurch viele Haare ausfielen. (Deijermans, Holländische Zeitschr. 1883). — Hunde starben auf 0,2—0,4 Sublimat nach 7, 10

und 30 Stunden, nachdem sie heftiges, blutiges Erbrechen, blutige Diarrhöe und zuletzt Lähmung gezeigt hatten (Hertwig, Arzneimittellehre 1872). — Ein Hund, welcher sich etwa 5 g rother Präcipitatsalbe (1 : 10) abgeleckt hatte, starb unter den Erscheinungen einer hämorrhagischen Gastroenteritis innerhalb 24 Stunden (eigene Beobachtung). — Nach Trasbot soll der Hund sehr empfindlich gegen graue Salbe sein (franz. Uebersetzung der Spec. Pathologie von Friedberger und Fröhner S. 157).

Kupfervergiftung.

Chemie der Kupferverbindungen. Das an und für sich nicht giftige metallische Kupfer findet sich theils gediegen, theils in Form von Kupfererzen (Kupferglanz, Kupferkies, Roth-, Bunt-, Schwarzkupfererz) in weiter Verbreitung. An feuchter Luft verwandelt es sich zum Theil in basisch kohlensaures Kupfer, wobei es von einer grünen Schichte (Patina) überzogen wird. Ausserdem findet bei Luftzutritt eine theilweise Lösung des Kupfers statt, wenn in kupferhaltigen Gefässen saure Flüssigkeiten oder Nahrungsmittel, welche Essigsäure, Milchsäure, Weinsäure etc. enthalten, längere Zeit stehen. Bei Luftabschluss dagegen, wie es z. B. beim Kochen geschieht, bei welchem der Zutritt der Luft durch die entweichenden Wasserdämpfe verhindert wird, findet eine Auflösung des Kupfermetalls nicht statt.

Von giftigen Kupfersalzen kommen namentlich in Betracht der Kupfervitriol, $CuSO_4 + 5H_2O$, das schwarze Kupferoxyd, CuO, das kohlensaure Kupfer, das essigsaure Kupfer (Grünspan, Aerugo), $Cu(C_2H_3O_2)_2 + H_2O$, der Kupferalaun sowie mehrere Kupferfarben, namentlich das Schweinfurtergrün, eine Verbindung von arseniksaurem und essigsaurem Kupfer, $Cu_3(AsO_3)_2 . C_2H_3O_2$, das Braunschweigergrün, Kalkgrün, Mineralgrün, Bremerblau, Kalkblau, Bergblau, Berggrün. Sehr giftig ist auch das zum Grünfärben der Gemüse benützte phyllocyaninsaure Kupfer, eine Chlorophyll-Verbindung des Kupfers.

Aetiologie der Kupfervergiftung. Die bei den Hausthieren im Gegensatze zum Menschen ziemlich seltenen und daher praktisch weniger wichtigen Kupfervergiftungen sind meistens auf die Verfütterung von sauren oder gährenden Nahrungsmitteln zurückzuführen, welche längere Zeit unter Zutritt von Luft in kupfernen Kesseln oder Gefässen aufbewahrt worden waren. Von solchen kupferhaltigen Nahrungsmitteln sind zu erwähnen Schlempe, Molken, saure Milch, saure Speiseüberreste, Kartoffelbrei u. s. w.; dieselben enthalten das Kupfer in Form von essigsaurem, milchsaurem, äpfelsaurem, weinsaurem, citronensaurem, kohlensaurem und fettsaurem Kupfer. Am häufigsten gibt der Gehalt der Nahrungsmittel an essigsaurem Kupfer (Grünspan) Veranlassung zu Kupfervergiftung, weshalb die letztere wohl auch mit dem Namen „Aeruginismus“ belegt wird (Aerugo = Grünspan). Im Vergleiche hiezu sind die durch Einverleibung von anderen Kupfersalzen, so von Kupfervitriol, Kupferoxyd, Kupferalaun etc., sowie von Kupferfarben bedingten Kupferver-

giftungen, experimentelle Versuche ausgenommen, mehr vereinzelt. So wird über einen Fall berichtet, in welchem Pferde nach dem Genusse von Weizen erkrankten, welcher mit Kupfervitriol gebeizt worden war (Landvatter). In ähnlicher Weise erkrankten Kühe nach der Verabreichung von Glaubersalz, welchem Kupferoxyd als Beize gegen den Brand des Weizens beigemischt war (Bloch), sowie nach Verfütterung von Weinlaub, das zur Abwehr der Reblaus mit Kupfervitriollösung bespritzt worden war (Schmidt, Padovani). Es können sich ferner Vergiftungen ereignen bei Resorption des Kupfersulfates von Wunden aus; so starb beispielsweise ein Hund, welchem 0,6 gepulverter Kupfervitriol in eine Wunde gebracht wurde (Gerlach). Lämmer können nach zu grossen Dosen Kupferoxyd (Bandwurmmittel) erkranken. Die Vergiftung durch Schweinfurtergrün ist nicht in erster Linie eine Kupfer-, sondern eine Arsenikvergiftung (vergl. S. 60).

Das reine metallische Kupfer ist ungiftig, wenn es etwa in Form von Kupfermünzen aufgenommen wird. Ein Hund hatte z. B. ein grosses, kupfernes Sousstück 12 Jahre lang unbeschadet im Magen (Nichoux). Es ist deshalb auch der von Zundel berichtete Fall, in welchem bei einem wegen Beisssucht wuthverdächtigen Hunde zwei Kupfermünzen in der Nähe des Pylorus sowie Darmentzündung gefunden wurden, aus diesem wie aus anderen Gründen nicht als Kupfervergiftung aufzufassen. Auch beim Menschen scheint das metallische Kupfer ungiftig zu sein (Bronce- und Kupferarbeiter).

Krankheitsbild der Kupfervergiftung. Bei den Hausthieren handelt es sich in der Regel um eine acute Kupfervergiftung (die chronische experimentelle vergl. unten). Die Kupferwirkung ist dabei ähnlich wie die Zinkwirkung zunächst lokal eine entzündungserregende und ätzende (Gastroenteritis). Die Allgemeinerscheinungen sind vorwiegend die einer Muskellähmung. Demnach äussert sich die Kupfervergiftung (Cuprismus) zunächst in Erbrechen, Würgen, Kolik, Verstopfung, Durchfall und Verlust des Appetits, wozu sich später Unsicherheit im Gehen, Schwächezustände, Muskellähmung und Anästhesie, sowie vereinzelt Convulsionen gesellen. Daneben beobachtet man die Erscheinungen der Herzlähmung: kleinen, schwachen, oft verlangsamten Puls, schwachen Herzschlag, sowie erschwerte Athmung.

Bei der Section findet man die Schleimhaut des Magens und

Darmes in verschiedenen Graden entzündlich verändert; zuweilen besteht auch Magenerweiterung (Trasbot).

Behandlung. Dieselbe besteht in der Verabreichung von Eisenpulver und gebrannter Magnesia (um metallisches Kupfer auszufällen) sowie von Schwefel (Bildung von Schwefelkupfer) und Ferrocyankalium (Bildung von Ferrocyankupfer). Als einhüllendes Mittel gibt man ferner Eiweiss, Milch und Schleim. Auch Milchzucker und Thierkohle sind als Gegenmittel empfohlen worden. Die Kolikschmerzen und Lähmungserscheinungen werden symptomatisch behandelt.

Nachweis. Dem eigentlichen Nachweise des Kupfers hat die Trennung des Kupfers von organischen Beimengungen vorauszugehen. Dieselbe erfolgt durch Zerstören der letzteren mittelst Salzsäure und chlorsaurem Kali, wobei das Kupfer als Kupferchlorid in Lösung geht. Aus der schwach sauren Lösung fällt dann Schwefelwasserstoff schwarzes Schwefelkupfer aus.

Der Niederschlag muss unter möglichstem Abschluss von Luft schnell filtriert und mit ausgekochtem, schwefelwasserstoffhaltigem Wasser ausgewaschen werden. Das Schwefelkupfer ist in Cyankaliumlösung (Cyankupfer) und Salpetersäure (salpetersaures Kupfer) leicht löslich. Die Lösung des salpetersauren Kupfers ist blaugrün und durch folgende Kupferreaktionen noch weiter zu untersuchen: a. Salmiakgeist gibt anfangs einen bläulichen Niederschlag, der sich beim Ueberschusse des Salmiakgeistes lasurblau löst. b. Ferrocyankalium gibt in der schwach salzsauren Lösung einen braunrothen Niederschlag von Ferrocyankupfer. c. Metallisch blankes Eisen überzieht sich in der angesäuerten Kupferlösung mit einer hellrothen Kupferschicht. Diese sehr einfache Kupferreaktion kann auch bei verdächtigen Nahrungsmitteln in der Weise vorgenommen werden, dass man ein blankes Messer in dieselben eintaucht. Ausserdem geben Kali- und Natronlauge in verdünnten kalten Lösungen von Kupfer grünliche oder blaue Niederschläge, welche beim Erhitzen schwarz werden, kohlensaures Kali, — Natron, — Baryum geben blaugrüne Niederschläge, Jodkalium und Rhodankalium weisse Niederschläge.

Quantitativ wird das Kupfer durch Auflösung des Schwefelkupfers in Salpetersäure, Eintrocknen, Erhitzen und Glühen in Form von Kupferoxyd nachgewiesen, welches gewogen und auf Kupfer

berechnet wird. 100 Theile Kupferoxyd entsprechen 79—85 Theilen Kupfer.

Casuistik. 1) Pferde. Zwei Pferde erkrankten nach dem Genusse von Weizen. welcher mit Kupfervitriol gebeizt worden war. Sie zeigten Verstopfung, Kolik, Fieber, sowie starrkrampfähnliche Muskelsteifheit. Eines starb, das andere genas, blieb aber noch einige Wochen hindurch steif (Landvatter, Repertorium 1882). — Von 45 g Kupfervitriol ab zeigten Pferde Vergiftungserscheinungen (Kolik, Verstopfung, Durchfall) und starben auch zuweilen (Hertwig, Arzneimittellehre 1872). — Ein Pferd zeigte nach 30 g Grünspan nach 2 Stunden Unruhe, Angst und Kolikerscheinungen; auf 60 g Grünspan trat schon nach $^1/_4$ Stunde Kolik ein, der anfangs beschleunigte Puls wurde sehr schwach und sank auf 30 Schläge p. M. Trotz fortgesetzten guten Appetits traten am 6. Tage plötzlich grosse Schwäche und Krämpfe mit tödtlichem Ausgange ein (Dupuy, Journal de Lyon 1830). — Ein $1^1/_2$jähriges Fohlen zeigte Erbrechen nach dem Anlegen von Kluppen, welche mit Kupfervitriol bestrichen waren (Georges, B. th. W. 1895 S. 592).

2) Rinder. Zwei Bullen im Alter von 18 Wochen erhielten täglich 2 Mass Leinsamenabkochung mit Milch, welche in kupfernem Kessel aufbewahrt wurde. Sie erkrankten vorübergehend unter den Erscheinungen der Indigestion (Arnold, Schweizer Archiv 1852). — 2 Kühe zeigten auf die zufällige Verabreichung von Kupferoxyd Kolik, Würgen und Erbrechen (Bloch, B. th. W. 1890). — Ein Rind erkrankte unter Kolikerscheinungen, nachdem es reichliche Mengen von Weinlaub gefressen hatte, das zur Abwehr der Reblaus mit Kupfervitriol bespritzt war (Padovani, Giorn. di Vet. mil. 1893). Einen ähnlichen Fall bei einem Ochsen hat Plotti beschrieben (Clin. vet. 1899). — Chronische Vergiftungsfälle in Form von Diarrhöe, chronischen Verdauungsstörungen, Abortus und Siechthum hat Wilhelm bei Kühen nach der Aufnahme kupferhaltiger Abwässer beobachtet (Sächs. Jahresbericht pro 1898 S. 132).

3) Schweine. Vier Ferkel erhielten gekochte Kartoffeln und Mohrrüben, welche in einem kupfernen Kessel aufbewahrt worden waren. Sie zeigten anfallsweise Krämpfe, Taumeln, Zusammenstürzen, Erbrechen, Lähmung der Zunge und des Schlundkopfes, sowie Aufblähung; 3 davon starben (Saake, Magazin Bd. 24). — Mehrere Schweine zeigten nach der Aufnahme von Molken, in welchen Kupfergeschirr behufs Scheuerung über Nacht gelegen war, starke Tympanitis, Taumeln, Durchfall und Dyspnoe; die Ferkel zeigten Erbrechen, Krämpfe, Taumeln, Umfallen und plötzliches Verenden (Eggeling, Berl. Arch. 1889). — 55 Schweine erkrankten nach der Aufnahme von Molken, welche in Kupfergeschirren gekocht waren; 35 davon starben. Sie zeigten Kolik, Auftreibung, Durchfall, Kreuzschwäche, Herzschwäche, schwachen Puls, Dyspnoe, Pupillenerweiterung, Nystagmus (Kirst, Berl. Arch. 1892 S. 458). — Lucas (Berl. Arch. 1893 S. 312) beschreibt eine Kupfervergiftung bei 2 Schweinen, welche Futter aus einem mit Grünspan bedeckten Kessel erhalten hatten. Die Thiere zeigten Zittern, Kolik, Meteorismus, Pupillenerweiterung und unaufhörliches Blinzeln. Bei der Section fand man umfangreiche Erosionen der Magenschleimhaut, Hyperämie und Entzündung der Lungen (?). Jacobi (ebendaselbst) hat eine ähnliche Vergiftung bei 2 Schweinen beobachtet; bei der Section wurde Magendarmentzündung constatiert.

4) Ziegen. Eine Ziege bekam Fleischbrühe, welche in einem kupfernen Kessel aufbewahrt und sauer geworden war. Dieselbe erkrankte am 3. Tage und starb am 4. 15 Personen, welche die am Tage vor der sichtbaren Erkrankung gemolkene Milch genossen hatten, erkrankten an Ekel, Erbrechen, Kopfschmerzen und Gliederschmerzen (Froriep's Notizen 1828). — Eine Vergiftung durch Kupfervitriol, welcher mit Rebenblättern aufgenommen war, hat bei einer Ziege Latschenberger beschrieben (Oesterr. Zeitschr. 1892 S. 210).

5) Hunde sterben, wenn sie am Erbrechen gehindert werden, auf 0,6 Kupfervitriol, sowie 0,3—1,0 Grünspan innerhalb 8 Tagen; auf 2 g Vitriol innerhalb 3 Tagen, nach 30 g Vitriol innerhalb 24 Stunden. Ist das Erbrechen jedoch ermöglicht und werden die Kupferpräparate im Futter eingehüllt verabreicht, so werden kleinere Dosen (0,1—1,0 Kupfervitriol) Monate lang ertragen.

Ein Hund, welcher täglich 4 g Kupfervitriol erhielt, zeigte erst nach mehreren Wochen Abmagerung und Diarrhöe und starb schliesslich. Kupferoxyd wirkt für Hunde tödtlich subcutan zu 0,4, intravenös zu 0,025. Der Grünspan tödtet Hunde intravenös in Dosen von 0,01 unter Erbrechen (Orfila, Toxikologie).

6) Gänse starben nach der Verfütterung von Unkraut, das mit Kupfervitriollösung benetzt war (Thierärztl. Centralbl. 1897 S. 329).

Chronische Kupfervergiftung. Die für den Menschenarzt sehr wichtige, vielfach in verneinendem Sinne beantwortete Frage des Vorkommens einer chronischen Kupfervergiftung ist durch eingehende Versuche thierärztlicher Toxikologen (Ellenberger und Hofmeister, Baum und Seliger) in bejahendem Sinne gelöst worden. Nach den Untersuchungen von Ellenberger und Hofmeister (Berliner Archiv 1883) ertragen Schafe längere Zeit kleinere Dosen, erkranken und sterben dann aber an chronischer Kupfervergiftung. 3 Schafe erhielten täglich 0,5—3,0 g Kupfervitriol; das eine in 52 Tagen 89 g, das zweite in 114 Tagen 182,5 g, das dritte in 50 Tagen 50 g. Die wesentlichsten Krankheitserscheinungen waren: Albuminurie, Ikterus, Hämoglobinurie und Hämaturie. Daneben bestand grosse Muskelschwäche und Mattigkeit, sowie Abmagerung mit zeitweise eintretender Verstopfung und Verdauungsstörungen. Bei der Section fand sich constant eine hämorrhagische, parenchymatöse Nephritis, fettige Degeneration und Ikterus der Leber, körnige Trübung der Körpermuskulatur und des Herzfleisches, ikterische Verfärbung aller Organe, acuter resp. chronischer Magendarmkatarrh, Milztumor, Lungenödem.

Neuere Versuche von Baum und Seliger (Berliner Archiv 1898) haben diese Befunde im allgemeinen bestätigt. Die genannten Autoren haben zahlreiche Versuche mit verschiedenen Kupferverbindungen (Cuprum aceticum, sulfuricum, oleïnicum, haemolicum) an Schafen, Ziegen, Hunden und Katzen angestellt. Ein kleiner Hund erhielt z. B. 7 Monate lang insgesammt 15 g Kupfervitriol, eine Ziege in $4^1/_2$ Monaten 65 g Kupfervitriol, eine andere innerhalb eines Jahres 278 g, ein grosser Jagdhund in 47 Tagen 47 g, ein Schaf in 9 Monaten 333 g, eine Katze in 7 Monaten 21 g Kupfervitriol; eine Katze starb nachdem sie in 29 Tagen 1 g Grünspan erhalten hatte, eine andere nach Einverleibung von 10 g Grünspan in 142 Tagen u. s. w. Die von ihnen aus diesen Versuchen gezogenen Schlüsse sind folgende:

„1) Man kann in einwandsfreier Weise durch längere Zeit fortgesetzte Verabreichung kleiner, nicht acut reizender Kupfermengen eine wirkliche chronische Kupfervergiftung im wissenschaftlichen Sinne erzeugen.

2) Die chronische (bezw. subchronische) Kupfervergiftung ist im Wesentlichen dadurch charakterisirt, dass intra vitam Abmagerung, Schwäche und Aufhören des Appetits der Versuchsthiere, vereinzelt Haarausfall und Krämpfe und schliesslich der Tod eintreten, während sich durch die Section — und zwar durch die makroskopische und mikroskopische, verbunden mit der chemischen Untersuchung der Organe — in den meisten Fällen ein chronischer, mehr oder weniger heftiger Dünndarmkatarrh, in allen Fällen krankhafte Veränderung der Leber und Nieren (parenchymatöse Trübung der Epithelzellen, parenchymatöse und fettige Degeneration und schliesslich Atrophie oder Zerfall derselben mit Ablagerung von Blutfarbstoffen, besonders Hämosiderinmassen) und eine Ablagerung bedeutender Kupfermengen in der Leber (und wahrscheinlich auch in den Nieren) nachweisen lassen. Ausnahmsweise, bezw. nicht constant wiederkehrend gesellen sich zu diesen Erscheinungen noch Magenkatarrh, Blutungen im Herzen und Zwerchfell, starkes Hervortreten der Malpighi'schen Körperchen der Milz, Anämie oder

auch Hyperämie des Gehirns, krankhafte Veränderungen des Pankreas. Ausnahmsweise fehlen die erwähnten, intra vitam zu beobachtenden Erscheinungen gänzlich oder treten erst ganz kurz vor dem Tode auf.

3) Die Intensität der geschilderten krankhaften Erscheinungen und Organveränderungen und das zeitliche Auftreten derselben hängen im Wesentlichen von der Thierart, von der individuell verschiedenen Widerstandskraft einzelner Thiere einer Art und von der Grösse und Art der Kupferpräparate ab, so dass z. B. Katzen im Allgemeinen als die empfindlichsten Thiere und Cuprum oleinicum als das gefährlichste Präparat anzusehen sind."

Baum und Seliger haben ausserdem experimentell gezeigt, dass das per os einverleibte Kupfer in der Regel nicht oder nur in Spuren mit der Milch ausgeschieden wird, so dass also derartige Milch nicht gesundheitsschädlich wirkt, dass das verabreichte Kupfer dagegen in grossen Mengen auf den Fötus übergeht und in dessen Organen abgelagert wird.

Zinkvergiftung.

Chemie der Zinkverbindungen. Das metallische Zink wird hüttenmännisch aus verschiedenen Zinkerzen dargestellt, so aus dem Galmei oder Zinkspath, $ZnCO_3$, aus der Zinkblende, ZnS, aus dem Rohzinkerz, ZnO, und Kieselzinkerz. Es ist an und für sich ebenso wenig giftig wie Kupfer; bleiben jedoch in Zinkgefässen saure Speisen längere Zeit stehen, so findet eine theilweise Lösung des Zinks z. B. zu essigsaurem Zink statt und es können dadurch Zinkvergiftungen entstehen. Von giftigen Zinksalzen kommen in Betracht das Zinkoxyd (Zinkweiss), ZnO, ein in Wasser unlösliches, aber in Säuren lösliches weisses Pulver, das ätzende Chlorzink, $ZnCl_2$, der Zinkvitriol, $ZnSO_4 + 7H_2O$, charakterisirt durch seine farblosen, nadelförmigen, ekelhaft schmeckenden Krystalle, das essigsaure Zink, $Zn(C_2H_3O_2)_2$, das kohlensaure Zink, $ZnCO_3$, sowie die pflanzensauren Zinksalze.

Aetiologie der Zinkvergiftung. Zinkvergiftungen sind bei unseren Hausthieren sehr selten. Sie sind früher häufiger vorgekommen als jetzt, und zwar namentlich in der Umgebung von Zinkhütten durch das ablaufende, zinkhaltige sog. Galmeiwasser, sowie in Hüttenrauchbezirken zusammen mit Blei- und Arsenikvergiftungen. Nach neueren Untersuchungen nehmen alle auf zinkreichen Böden wachsenden Pflanzen Zink auf (Altenberg bei Aachen). Auch Verwechslungen zwischen dem Zinkvitriol und dem ebenfalls nadelförmig krystallisirenden Bittersalz können zu Zinkvergiftungen führen. Vergiftungen durch zinkhaltige Nahrungsmittel sind bisher nur in einem Falle beobachtet worden, in welchem 4 Kühe durch den zinkhaltigen Teig vergiftet wurden, welcher an dem Zinklaufrand von Mühlsteinen klebte (Hahn). Es ist ferner von Conservenbüchsen festgestellt, dass sie mitunter Zink an den Inhalt (Erbsen) abgeben.



Krankheitsbild der Zinkvergiftung. Das Zink wirkt genau so wie das Kupfer lokal reizend und ätzend (Gastroenteritis), sowie im Allgemeinen lähmend auf die quergestreifte Körpermuskulatur und auf das Herz. Die Erscheinungen der Zinkvergiftung bestehen daher in Erbrechen, Kolik, Durchfall, Schwäche- und Lähmungszuständen, Herzschwäche. Bei längerer Dauer treten ausserdem die Symptome der Anämie und Cachexie hinzu. Bei der Section findet man umschriebene gastroenteritische Herde und Geschwüre, sowie starke Schrumpfung und Anämie der Magendarmschleimhaut.

Behandlung. Als Gegengifte werden empfohlen Gerbsäure, Schwefel, gebrannte Magnesia, Natrium bicarbonicum, Zuckerwasser, Eiweiss, Milch, Schleim; symptomatisch Opium, Morphium und Excitantien.

Nachweis. Die Trennung des Zinks von den organischen Substanzen erfolgt wie beim Kupfer durch Zerstörung der letzteren mittelst Salzsäure und chlorsaurem Kali, wodurch das Zink in Chlorzink übergeführt wird. Das Ausfällen von **weissem Schwefelzink** durch Einleiten von Schwefelwasserstoff muss in essigsaurer Lösung geschehen (Zusatz von essigsaurem Natron). Das schnell abfiltrirte und mit Schwefelwasserstoff ausgewaschene Schwefelzink ist leicht löslich in Salpetersäure und warmer Schwefelsäure; die eingedampfte Lösung wird in Wasser aufgenommen und durch folgende Reaktionen weiter auf Zink untersucht: a. Kalilauge, Natronlauge und Salmiakgeist fällen weisses Zinkoxydhydrat. b. Kohlensaures Kali und Natron fällt weisses basisches Zinkcarbonat. c. Ferrocyankalium fällt weisses Ferrocyanzink. Quantitativ wird Zink als Schwefelzink bestimmt; 100 Theile ZnS enthalten 67 Teile Zink.

Casuistik. 1) Rinder. An den Mühlsteinen wurde der Laufrand aus einer zolldicken Zinkmasse neu hergestellt. Die an diesem Zinklaufrande angeklebte Teigmasse abgekratzt und 4 Rindern im Getränke gegeben, hatte Vergiftungserscheinungen zur Folge. Die chemische Untersuchung der Teigmasse wies in derselben Zinkoxyd nach (Hahn, Preuss. Mitth. 1877). — Weidevieh, welches aus den Wassergruben getränkt wurde, in die Galmeiwasser floss, erkrankte unter den Erscheinungen einer heftigen Kolik, sowie an mehrere Tage andauernden Durchfällen. Ebendaselbst erkrankten Gänse und Enten; sie wurden taumelig, liessen die Köpfe hängen und verendeten rasch (Przybilka, Magazin Bd. 18).

2) Schweine. Mehrere Schweine krepierten, nachdem sie auf einer Wiese in der Nähe von Zinkhütten geweidet hatten. Sie zeigten 8 Wochen hindurch Abmagerung, Anämie, Mattigkeit, schwankenden Gang, Durchfall, Appetitlosigkeit, Stöhnen und starben nach 6 Wochen. Bei der Section fand man den Darmkanal

zusammengeschrumpft nnd die Magenschleimhaut ganz weiss gefärbt (Weynen, Veterinärbericht 1839).

3) Hunde. Nach der Anwendung von Zinkoxyd gegen Ekzem erkrankte ein Hund an Kolikerscheinungen, Schwellungen am Kopf und Sinken der Innentemperatur; ausserdem zeigten eine Taube und eine Ente nach der Aufnahme von Zinkoxyd starkes Erbrechen (Boucher, Journ. de Lyon 1893). Sonst liegen nur experimentelle Untersuchungen vor. Ein Hund zeigte auf 30 g Zinkvitriol Erbrechen und Mattigkeit, genas aber wieder; bei unterbundenem Schlunde erfolgte jedoch bei dieser Dosis der Tod nach 3 Tagen. Subcutan tödteten 4—6 g Zinkvitriol Hunde innerhalb 5—6 Tagen nach vorausgegangener Lähmung und Erbrechen (Orfila). Intravenös hatten 0,2—0,4 g Zinkvitriol Erbrechen und Lähmung zur Folge. 9—18 g Zinkoxyd erzeugten Erbrechen und Gastritis. Ein Hund, welcher in 4 Monaten 72 g Zinkoxyd mit der Nahrung erhielt, zeigte Erbrechen, grosse Schwäche, Zittern, vom 3. Monate ab Krämpfe und Stumpfsinn. Bei der Section zeigte sich Gastroenteritis (Michaelis). — Beim Menschen beobachtet man nach sehr langer Aufnahme kleinster Zinkmengen (zuweilen erst nach 10 Jahren bei Zinkarbeitern) Erscheinungen einer chronischen Rückenmarksaffection sowohl an den Vorder- als an den Hintersträngen, welche sich in Hauthyperästhesie und späterer Anästhesie, gesteigerter Reflexerregbarkeit, krampfhaften Muskelzuckungen, Ataxie und schliesslicher lähmungsartiger Schwäche äussern.

Brechweinsteinvergiftung.

Chemie. Der Brechweinstein ist ein Antimonsalz; er stellt nemlich eine Verbindung von Antimonoxyd und Weinstein dar. Seine Giftwirkung ist deshalb eine Antimonwirkung. Seine chemische Formel lautet: $C_4H_4O_4(OK)(O.SbO)$. Er bildet ein weisses, kristallinisches, etwas verwitterndes Pulver, welches in 17 Theilen kaltem sowie in 3 Theilen heissem Wasser löslich ist und beim Erhitzen verkohlt. Mit Kalkwasser giebt er einen weissen (weinsaurer Kalk), mit Schwefelwasserstoff einen orangerothen Niederschlag von Sckwefelantimon (Sb_2S_5). Ausserdem werden seine Lösungen durch Gerbsäure gefällt.

Aetiologie der Brechweinsteinvergiftung. Der Brechweinstein, welcher als Antimonverbindung zu den giftigsten Metallsalzen gehört, kann ausser einer zu hohen Dosirung auch durch die Form seiner Anwendung eine Vergiftung herbeiführen, wenn er nämlich in ungelöstem Zustande verabreicht wird und dadurch ätzend wirkt in Dosen, die an und für sich nicht giftig wirken. Am empfindlichsten gegen den Brechweinstein sind Pferde; sie sterben durchschnittlich nach Einzelgaben von 15—30 g, namentlich dann, wenn der Brechweinstein in nüchternem Zustande verabreicht wird (die therapeutische Einzeldosis beträgt für Pferde 2—10 g, die therapeutische Tagesdosis 10—15 g). Viel weniger empfindlich sind Rinder, welche selbst Gaben von 50 g ohne jede sichtbare Reaktion ertragen; dasselbe gilt für Schafe, welche erst auf circa 25 g Brechweinstein sterben. Schweine und Hunde endlich sind ebenfalls weniger empfindlich, weil sie sich erbrechen können;

so sind z. B. Hunde auch noch nach 4 g Brechweinstein am Leben geblieben, während sie bei unterbundenem Schlunde schon nach $^1/_4$ oder $^1/_2$ g sterben.

In einzelnen Fällen hat man beobachtet, dass bei Kühen, welchen Brechweinstein eingegeben wurde, die Milch giftige Eigenschaften zeigte. So erkrankten Ziegenlämmer und Hunde an heftigem Durchfall, als sie die Milch einer mit grösseren Mengen Brechweinstein behandelten Kuh gefüttert erhielten (Harms).

Krankheitsbild. Der Brechweinstein wirkt ätzend auf die Schleimhaut des Digestionsapparates und erzeugt daher zunächst das Krankheitsbild einer corrosiven Gastroenteritis. Nach seiner Resorption äussert sich die Antimonwirkung ähnlich wie die Arsenikwirkung vorwiegend in einer Lähmung des Herzmuskels, sowie in gesteigerter Secretion aller Körperdrüsen mit nachfolgender Verfettung derselben; der Tod erfolgt unter den Erscheinungen einer allgemeinen Lähmung. Demnach sind die Einzelerscheinungen folgende. Hat der Brechweinstein in Substanz (in ungelöstem Zustande, z. B. in Latwergen) oder in concentrirten Lösungen auf die Maulschleimhaut eingewirkt, so erzeugt er zunächst eine ulceröse Stomatitis mit mehr oder minder ausgebreiteter Geschwürsbildung und starkem Speicheln. Die specifische Wirkung auf den Magen besteht beim Schwein, bei Hunden, Katzen und beim Geflügel in Erbrechen. Letzteres wurde vereinzelt auch bei Pferden beobachtet. Die Darmwirkung äussert sich in Durchfall und Kolikerscheinungen. Nach der Resorption des Brechweinsteins beginnen die Erscheinungen der Herzlähmung in den Vordergrund des Krankheitsbildes zu treten. Die Herzthätigkeit ist anfangs beschleunigt, später verlangsamt, der Puls sehr schwach, unregelmässig und aussetzend; die Athmung ist in Folge der Stauung des Blutes in der Lunge erschwert, bei längerer Dauer der Vergiftung kann sich selbst eine hypostatische Lungenentzündung ausbilden. Dazu kommen als Ausdruck der Gehirnanämie Schwindelanfälle, Zittern und Krämpfe. Der Tod erfolgt entweder langsam unter zunehmender Mattigkeit oder plötzlich in Folge von Herz-Apoplexie.

Bei der Section findet man hämorrhagische Entzündung und Diphtherie der Digestionsschleimhaut, namentlich im Magen und im Dünndarm, Lungenhyperämie, hämorrhagische Infarkte und selbst Entzündung der Lunge, Verfettung des Herz-

muskels und der Körperdrüsen. Nach Trasbot soll ferner Magenerweiterung beobachtet werden.

Behandlung. Das wichtigste Gegenmittel gegen Brechweinstein ist Gerbsäure (Bildung von unlöslichem Antimontannat). Man gibt dieselbe entweder in Form des reinen Tannin oder gerbstoffhaltiger Abkochungen (Eichenrinde, Weidenrinde, Chinarinde, Kaffee, Salbeiblätter, Tormentillwurzel etc.). Ausserdem gibt man einhüllende Mittel: Eiweiss, Schleim, Oel. Von sonstigen chemischen Antidoten, welche den Brechweinstein zersetzen, sind zu nennen kohlensaures Natron, verdünnte Säuren, Schwefel, Schwefelleber. Die Kolikanfälle behandelt man symptomatisch mit Opium oder Morphium, die Herzschwäche mit Coffeïn, Atropin, Hyoscin, Aether, Campher, Alkohol u. s. w.

Nachweis. Die Trennung des Antimons von seinen organischen Verbindungen wird in derselben Weise durch Zerstörung der organischen Substanzen mittelst Chlor etc. ausgeführt, wie beim Arsenik. Schwefelwasserstoff fällt dann aus der (schwach) salzsauren Lösung orangegelbes Schwefelantimon, welches in Salzsäure beim Erwärmen leicht löslich, dagegen in Aetzammoniak und Lösungen von saurem schwefligsaurem Natron fast unlöslich, in Schwefelalkali und Schwefelammonium dagegen wie Schwefelarsen löslich ist. Im Marsh'schen Apparat verwandelt es sich in Antimonwasserstoff, welcher einen Antimonspiegel beim Erhitzen liefert. Dieser Antimonspiegel löst sich im Gegensatz zum Arsenspiegel nicht in unterchlorigsaurem Natron, entwickelt auch beim Verdampfen keinen Knoblauchgeruch.

Casuistik. 1) Pferde. Nach einer einmaligen Dosis von 15 g Brechweinstein zeigte ein Pferd Zittern, schwachen, beschleunigten Puls (60—70 schwache Pulsschläge), angestrengtes Athmen, Schwanken, Appetitlosigkeit, Husten. Am 4. Tage stellten sich wassersüchtige Anschwellungen am Bauch und Schlauch ein, worauf das Pferd verendete (Weber, Berl. thierärztl. Wochenschr. 1890). — Korff (Zeitschr. f. Vetkde. 1892 S. 500) beobachtete bei einem Pferde nach einer Dosis von 15,0 Brechweinstein deutliche Vergiftungserscheinungen, welche im Wesentlichen in Erbrechen und Durchfall bestanden. Nach der Verabreichung von 15 g Tannin als Gegengift genas das Thier. — Röbert (Sächs. Jahresber. 1893) berichtet über einen Fall von tödtlicher Vergiftung beim Pferd nach der Verabreichung von 40 g Brechweinstein. Die Erscheinungen bestanden in Speicheln, Anätzungen im Maule, heftigem Durchfall, Herzklopfen, schwachem, drahtförmigem Pulse. Der Tod trat nach 3 Tagen ein. Die Section ergab Anätzungen im Maule und Schlundkopfe, Röthung und Schwellung der Magenschleimhaut, sehr viele Geschwüre im Dünn- und Dickdarm sowie acute septische Perforativ-Peritonitis. — Kramer (D. Th. W. 1895) behandelte eine Vergiftung bei einem Pferde, das innerhalb 2 Tagen 24 g Brechweinstein erhalten hatte und hoch-

gradige Schwäche zeigte; die Heilung erfolgte erst nach 5wöchentlicher Behandlung. — Ein Pferd erhielt irrthümlich 30 g Brechweinstein auf einmal eingeschüttet. Es wurde sehr aufgeregt, speichelte, schnaubte heftig unter Auswurf von Schleimflocken; nach einigen Stunden starb es unter Schweissausbruch und starkem Durchfall (Maury, Journal du Midi 1862). — Nach den Versuchen von Hertwig zeigen gesunde Pferde nach 4—8 g nur etwas vermehrtes Uriniren; nach wiederholten Dosen entsteht Verminderung der Pulszahl, pochender Herzschlag, Mattigkeit, Diarrhöe, Polyurie; bei fortgesetzter Anwendung sehr grosse Schwäche. 15 g in Pillenform haben vermehrte Absonderung der Schleimhäute, gesteigerte Pulsfrequenz, vermehrte Peristaltik, reichliche Kothentleerung, sowie leichte Kolik zur Folge. Dieselbe Dosis (15 g) in Wasser gelöst und auf einmal gegeben erzeugt Kolik, Zittern, Pulsbeschleunigung, Nachlass dieser Erscheinungen nach einigen Stunden, stärkeres Wiederauftreten derselben an den folgenden Tagen und meist Tod am 6.—8. Tage. 30 g in einer Pille oder Latwerge bedingt eine sehr heftige, aber nicht tödtliche Wirkung; 30 g in flüssiger Form bewirkt heftige Kolik mit Krämpfen und Schweissausbruch, sowie nach 8 Stunden den Tod. Auf 60 g in flüssiger Form tritt der Tod nach $2\frac{1}{2}$ Stunden, auf 90 g in Latwergenform nach 4 Tagen ein (Kolik, Stomatitis ulcerosa, Lähmung der Nachhand). Intravenös entsteht auf 0,6—4,0 als schwächste Wirkung vermehrte Peristaltik, Kothentleerung, gesteigerte Diurese, erhöhte Athmungs- und Pulsfrequenz, jedoch keine Appetitstörung. Bei höhergradiger Wirkung beobachtet man fast unfühlbaren Puls, Steigen der Pulsfrequenz über 120 pro Minute, röchelndes, krampfhaftes Athmen, dünnflüssigen Koth, Schweissausbruch, Thränenfluss, Speicheln, Lecken, Recken, Rülpsen, Kolik, Zittern, sowie Muskelkrämpfe an der Schulter, am Halse, an den Schenkeln. 8 g intravenös haben sehr heftige Krämpfe, Schwindel, Lähmung sowie Tod nach $1\frac{1}{2}$—3 Stunden zur Folge; eine Wirkung auf den Darm fehlt hierbei. — Dieckerhoff und Wagner (B. Th. W. 1893 No. 39) fanden bei ihren Versuchen über die Dosirung und Wirkung des Brechweinsteins bei Pferden, dass derselbe in der herkömmlichen Dosis und Form unschädlich ist, dass es sich aber empfiehlt, die Dosis von 15 g nicht zu überschreiten und an demselben Tag auch nicht zu wiederholen. Für kleine Ponys sind 15 g schon tödtlich; ein leichtes Arbeitspferd starb nach 20 g Brechweinstein an hämorrhagischer Gastroenteritis.

2) Rinder. Eine Kuh erhielt aus Versehen 51 g Brechweinstein auf einmal mit einer Flasche Wasser eingeschüttet, ohne dass irgend welche Vergiftungserscheinungen auftraten. Einer anderen Kuh wurden 46 g ebenfalls ohne Nachtheil verabreicht. Dagegen erkrankten 3 Ziegenlämmer und 2 kleine Hunde, welche die Milch der letzteren Kuh gefüttert erhalten hatten, an heftiger Diarrhöe (Harms, 4. Hannov. Jahresbericht). — Versuchskühe zeigten auf 8—30 g Brechweinstein nichts Besonderes, nur vermehrtes Uriniren (Hertwig, Viborg). Selbst 128 g innerhalb 4 Tagen verabreicht blieben bei einer Kuh ohne deutliche Wirkung. 40 g einer Kuh auf einmal in Auflösung gegeben, hatten nach Gilbert keine sichtbare Wirkung. Nach diesen Angaben ist es fraglich, ob die Beobachtung von Rüffert (Preuss. Mitth. III) richtig ist, welcher bei einem Stiere nach 30 g Brechweinstein, in Leinsamenschleim gegeben, Kolik und plötzlichen Tod gesehen haben will. Zum Zwecke der Nachprüfung habe ich einer alten, schwächlichen, kleinen Versuchskuh 30 g Brechweinstein in Leinsamenschleim verabreicht; diese Dosis ist bei derselben ohne jede sichtbare Wirkung geblieben und hatte nicht einmal eine Verdauungsstörung zur Folge.

3) Schafe zeigten nach 12 g in gelöster Form und nach 16 g in einer Mehlpille verabreicht keinerlei Wirkung (Viborg, Gilbert). Dagegen tödteten 24 g ein Schaf. Intravenös hatten 0,3—0,36 g grosse Mattigkeit, kleinen frequenten Puls, angestrengtes Athmen und wiederholten Mistabsatz zur Folge. — Baum (Monatsh. f. prakt. Thierhlkde. 1892) stellte experimentell fest, dass bei Schafen nach 5 g, bei Ziegen nach 4 g Brechweinstein Vergiftungserscheinungen auftreten. Die Milch der betr. Thiere erwies sich indessen auch bei sehr hohen Dosen als unschädlich.

4) Schweine erbrechen sich erst von 0,6 g ab; zuweilen tritt aber Erbrechen selbst von grösseren Dosen (1,2—2,0) nicht ein. 4 g hatten bei einem $\frac{3}{4}$jährigen Eber nach 15 Minuten Erbrechen zur Folge, das über eine Stunde

dauerte, ausserdem Kolikerscheinungen, Appetitlosigkeit und Mattigkeit; am 3. Tage war das Thier wieder gesund. 8 g Brechweinstein in einem halben Liter Wasser gelöst, bewirkten bei einem 9 Monate alten Eber nach $1^1/_2$ Stunden 5maliges Erbrechen, Appetitlosigkeit, Betäubung, starken Durst, nach Aufnahme des Wassers wiederholtes Erbrechen, sowie am folgenden Tage nach anscheinender Besserung Krämpfe und den Tod.

5) Hunde ertragen bis zu 4 g Brechweinstein, wenn sie sich erbrechen können. Bei unterbundenem Schlunde sterben sie jedoch (ebenso wie Katzen) nach 0,25—0,5 g innerhalb 2—3 Stunden. Von Wunden aus tödtet der Brechweinstein Hunde und Katzen zu 0,1—0,3 in wenigen Stunden. Intravenös haben 0,06—0,12 nach $^1/_2$ Stunde Erbrechen, 0,24 wiederholtes Erbrechen, Mattigkeit, beschwerliches Athmen, unregelmässigen, schnellen Puls, Zittern, Krämpfe und nach 16—24 Stunden den Tod zur Folge.

6) Hühner und andere Vögel erbrechen sich leicht nach 0,06—0,2 g.

Sonstige Metallvergiftungen.

Alaunvergiftung. Dieselbe ist in einem Falle bei einem Rinde beobachtet worden, welches aus Versehen statt Glaubersalz 125 g rohen Alaun erhielt. Die Vergiftungserscheinungen äusserten sich in Verstopfung, grosser Unruhe und Kolik; nach 4 Tagen war Genesung eingetreten. Nach Orfila starben Hunde, wenn sie am Erbrechen gehindert wurden, nach 35—50 g, Katzen nach 5—10 g Alaun. Die Wirkung des Alauns ist eine lokal ätzende (Bildung von Aluminiumalbuminat). Die Allgemeinwirkung des Aluminiums äussert sich in Lähmung, Cachexie und Somnolenz. Das Aluminium-Metall ist ungiftig.

Eisenvergiftung. Von den Eisenpräparaten wirken in grösseren Dosen giftig der Eisenvitriol und der Liquor Ferri sesquichlorati. Dieselben sind reizende und ätzende Gifte für die Magendarmschleimhaut (corrosive Gastroenteritis) und Uterusschleimhaut (diphtherische Endometritis), sowie für die Leber und Nieren (Hepatitis und Nephritis). Es sind hierüber theils klinische, theils experimentelle Beobachtungen vorhanden. Darnach sterben Pferde nach der innerlichen Verabreichung von circa 250 g Eisenvitriol. So beobachtete Gohier bei einem Pferde nach 285 g, bei einem Esel nach 180 g und bei einem $^1/_4$jährigen Fohlen nach 90 g Eisenvitriol heftige Darmentzündung mit tödtlichem Ausgange innerhalb 24 Stunden. Viborg sah bei einem älteren Pferde auf 180 g Erbrechen, Kolik, grosse Schwäche, Verstopfung, häufiges Uriniren; nach 6 Tagen hatte sich das Thier wieder erholt. Eine Stute zeigte nach dem Ausspülen des Uterus mit Eisenchloridlösung heftige Kolik, Krämpfe, Dyspnoe, hohes Fieber, starkes Drängen

und starb nach 48 Stunden; die Section ergab diphtherische Endometritis sowie hämorrhagische Pleuritis (Binder, Thierärztl. Centralbl. 1894 S. 280). Bei Hunden entsteht schon von 2 g Eisenvitriol ab Erbrechen und Magendarmentzündung, nach 8 g der Tod. Beim Geflügel hat man gelegentlich der Desinfection der Stallungen mit Eisenvitriol Erkrankungen in Folge Aufnahme desselben beobachtet.

Bei subcutaner Application starben 3 Hunde auf 7,5 g Eisenvitriol nach 12, 15 und 27 Stunden. Die Section ergab Magendarmentzündung und ausgebreitete Hämorrhagien. Intravenös entsteht beim Pferde nach 5 g Unruhe, unterdrückte Fresslust und Verstopfung; beim Hunde nach $^1/_2$ g Erbrechen und Kolik.

Silbervergiftung. Dieselbe bezieht sich meistens auf den Höllenstein und ist ausschliesslich experimenteller Natur, soweit sie die Hausthiere betrifft. Man unterscheidet eine acute und chronische Silbervergiftung. 1. Die acute Silbervergiftung (Höllensteinvergiftung) verläuft unter dem Bilde einer Gastroenteritis. Die tödtliche Dosis ist sehr variabel je nach dem Füllungszustande des Magens und der Form, in welcher der Höllenstein gegeben wird (Stücke, Pulver, Lösung). Einige Hunde starben schon nach 0,75 bis 1,25 g Höllenstein, während andere 4 Tage hinter einander je 4,0 g ertrugen. Kaninchen starben auf 4,0 g; Menschen nach 10—30 g. Schafe ertragen 4 g. — Das Verschlucken silberner Münzen erzeugt, wie klinische Erfahrungen lehren, keine Silbervergiftung. 2. Die chronische Silbervergiftung (Argyriasis) wird nach fortgesetzter Fütterung von Versuchsthieren mit Silberpräparaten beobachtet. Dieselbe äussert sich in Abnahme des Körpergewichts, Atrophie des Fettgewebes, chlorotischer Blutbeschaffenheit, degenerativen Processen in den Muskeln und Körperdrüsen (Leber, Nieren), Albuminurie, Katarrhen des Digestions- und Respirationsapparates mit profuser Secretion der Schleimhäute und sog. Silbersaum des Zahnfleisches (Ag_2S), endlich in einer Rückenmarksaffection mit Muskel- und Gefühlslähmung, welche im Hintertheil beginnt und anatomisch in Vacuolenbildung der Ganglienzellen, Exsudation und Atrophie besteht. Beim Menschen beobachtet man auch Gehirndepressionserscheinungen nach längerer Höllensteinanwendung.

Die beim Menschen nach der längeren medikamentellen innerlichen Verabreichung von Silberpräparaten eintretende Graufärbung

der Haut (Argyrosis) ist keine Vergiftungserscheinung. Sie entsteht in Folge Ablagerung feinster Körnchen von reducirtem metallischem Silber in die oberste Schichte des Coriums, ins Bindegewebe und in die Schweissdrüsenknäuel. Diese Schwarzfärbung der Haut findet man nur beim Menschen nach Verabreichung von circa 30 g Höllenstein, nicht bei Versuchsthieren (Hunden, Ratten). Dagegen beobachtet man bei Menschen und Thieren eine Silberablagerung in inneren Organen, namentlich in den Mesenterialdrüsen, in den Adergeflechten, in den Gelenkzotten, auf den serösen Häuten, in der Glisson'schen Scheide der Leber und in den Glomeruli der Niere; Gehirn und Rückenmark dagegen bleiben ganz frei.

Chromvergiftung. Besonders giftige Chromverbindungen sind die Chromsäure CrO_3, das Kaliumchromat K_2CrO_4, und Kaliumdichromat oder doppeltchromsaure Kali $K_2Cr_2O_7$ (starke Oxydationsmittel). Die acute Chromvergiftung äussert sich in corrosiver Gastroenteritis, parenchymatöser und hämorrhagischer Nephritis, Albuminurie, Hämaturie, Gelbfärbung der Sklera, Schwindel, Dyspnoe, Convulsionen und Coma. Pferde sterben nach der Aufnahme von 15—30 g Kaliumbichromat; subcutan können bei jungen Hunden schon 0,1—0,2 tödtlich werden. Weniger giftig wirken Chromalaun, Chromgrün und Chromgelb (Bleichromat). Bei der chronischen Chromvergiftung (Menschen in Chromfabriken) beobachtet man interstitielle Nephritis sowie Haut- und Schleimhautgeschwüre (Rhinonekrosis chromica).

Wismuthvergiftung. Das therapeutisch als Magenmittel und in der Chirurgie angewandte Bismuthum subnitricum kann in grossen Dosen ein der Quecksilbervergiftung ähnliches Krankheitsbild erzeugen (Bismuthosis). Nach älteren Versuchen zeigten Hunde und Katzen nach 3—5 g Bismuthum subnitricum schwere Vergiftung und starben nach 15 g sehr rasch (Orfila). Diese Wirkungen sind nach neueren Beobachtungen nicht auf das Wismuth, sondern auf die früher regelmässigen Verunreinigungen des Wismuthsalzes mit Arsen, Antimon, Tellur (sog. Wismuthathem) und Blei zu beziehen. Absolut reines Bismuthum subnitricum soll vom Menschen in täglichen Dosen bis zu 20 g ertragen werden (Trousseau). Dagegen wirken lösliche Wismuthsalze stark giftig; nach subcutaner Anwendung derselben erfolgt bei Säugethieren der Tod schon nach 1—2 Tagen unter Krämpfen. Bei der Section findet man den Dickdarm und sein Gekröse intensiv schwarz gefärbt (Schwefel-Wismuth); auf der Dickdarmschleimhaut sieht man nekrotische Herde. Es wird angenommen, dass der Schwefelwasserstoff des Dickdarms das in den Darmcapillaren gelöst circulirende Wismuthsalz als unlösliches Schwefelwismuth ausfällt und so eine Verstopfung der Capillaren mit consecutiver Nekrose der Schleimhaut bedingt, ähnlich wie beim Merkurialismus (H. Meyer). Auch sonst sind die Er-

scheinungen der Bismuthosis denen des Merkurialismus ziemlich ähnlich. Man beobachtet nämlich ebenfalls Stomatitis ulcerosa, Schwarzfärbung des Zahnfleisches, Darmkatarrh und Nephritis. Bei Versuchsthieren wurden ausserdem Krämpfe beobachtet. Beim Einbringen in die Brust- und Bauchhöhle entstand Pleuritis bezw. Peritonitis.

Borvergiftung. Sowohl die Borsäure, als der Borax und andere Borpräparate sind giftig. Ein Hund starb nach 30 g Borax an Darmentzündung; Kaninchen sterben nach 2—4 g Borsäure unter Erscheinungen der Gastroenteritis, Muskel- und Nervenlähmung. Beim Menschen sind einige Vergiftungsfälle nach der chirurgischen Anwendung der Borsäure (Ausspülung der Brusthöhle und des Darmes mit 4—5proc. Lösungen) vorgekommen: die Erscheinungen bestanden in Erbrechen, Herzschwäche und Hauterythem. Sehr wichtig ist die Frage der Zulässigkeit des Boraxes, der Borsäure und des Natrium chloroborosum (Barmenit) als Conservirungsmittel für Fleischwaaren. Die einen halten die genannten Borverbindungen in kleinen Dosen für unschädlich (Liebreich u. A.), die andern dagegen für schädlich (Kobert u. A.). Auch die Experimente sind verschieden ausgefallen. So soll der Mensch angeblich Monate lang 3—4 g Borax oder Borsäure ohne Schaden ertragen (franz. und italien. Autoren). Andere constatirten bei Menschen und Thieren im Gegentheil schon nach kleinen Dosen und nach wenigen Tagen Erkrankung in Form von Magenschmerzen, Durchfall, Beeinträchtigung der Resorptionsfähigkeit der Darmschleimhaut, Abmagerung etc. (Schlenker u. Forster, Archiv für Hygieine 1884). Nach neueren Versuchen von Annett (Lancet 1900) starben 5 junge Ziegen nach 4wöchentlicher Verabreichung von Milch, welche pro Liter 2 g Borsäure enthielt, unter den Erscheinungen von Durchfall, Abmagerung und Mattigkeit. Darnach dürfte wohl die Schädlichkeit der Borpräparate als Conservirungsmittel schon in kleinen Dosen als erwiesen zu erachten sein. Es kommt hinzu, dass die im Handel neuerdings vielfach gebräuchlichen Fleisch-Conservirungsflüssigkeiten nicht etwa schwache, sondern ziemlich concentrirte, 3—4procentige Borsäurelösungen bilden (Fasslebern), welche für den Menschen zweifellos gesundheitsschädlich sind; ein kg derartig conservirter Fasslebern enthält 30—40 g Borsäure (!). Besonders gefährlich ist die Borsäure sodann für jugendliche Organismen (Borsäurezusatz zur Kindermilch).

Zinnvergiftung. Ob Zinnvergiftungen durch zinnhaltige Nahrungsmittel, Conserven etc. zu Stande kommen können, wird theils bejaht (Kobert), theils verneint (Lehmann). Experimentell ist jedoch festgestellt, dass Zinnchlorür Hunde in Dosen von 5 g unter den Erscheinungen der corrosiven Gastroenteritis tödtet und dass sich durch fortgesetzte Darreichung von Zinnpräparaten bei Hunden und Katzen eine typische chronische Zinnvergiftung erzeugen lässt, deren Haupterscheinungen in Ataxie und Motilitätsstörungen bestehen (Ungar und Bodländer).

Manganvergiftung. Die löslichen Mangansalze, namentlich das schwefelsaure (früher officinelle) Manganoxydul wirken in grösseren Gaben giftig, indem sie Erbrechen, Lähmung der Motilität und Sensibilität, Ikterus, Leber- und Nierenentzündung zur Folge haben (ähnlich wie bei Chromvergiftung).

Uranvergiftung. Das Uran ist eines der giftigsten Metalle. Die Uransalze wirken zunächst stark ätzend (Uranalbuminat); 1 Milligramm Uranoxyd ist ferner bei subcutaner Application pro Kilogramm Körper-

gewicht tödtlich für Hunde und Katzen. Die Allgemeinerscheinungen bestehen in Glykosurie, parenchymatöser Degeneration der wichtigsten Körperorgane, Nephritis, Abmagerung und Inanition. Die Stoffwechselstörung ist eine Folge der Aufhebung der inneren Gewebsathmung wie bei Blausäure (Woroschilsky).

Osmiumsäurevergiftung. Die Osmiumsäure und ihre Salze wirken stark reizend und ätzend auf Haut und Schleimhäute; selbst durch die Dämpfe der Osmiumsäure können Schleimhautentzündungen entstehen. Nach der Resorption erzeugen die Osmiumverbindungen Nephritis, Gastroenteritis und Pneumonie (Vorsicht beim Mikroskopiren).

Vergiftungs-Erscheinungen bedingen endlich die löslichen Salze des Nickels, Kobalts, Platins, Golds, Cadmiums, Berylliums, Wolframs, Molybdäns, Ceriums, Thalliums, Vanadiums und Siliciums. Näheres über diese Metallvergiftungen vergl. bei Kobert, Lehrbuch der Intoxicationen, 1893, S. 304.

Kochsalzvergiftung.

Allgemeines. Das Kochsalz, ClNa, welches aus dem Steinsalz (99 % Chlornatrium) gewonnen und mit rothem Thon, Kohle, Russ, Wermuth etc. vermischt als sog. Viehsalz (denaturirtes Kochsalz) verfüttert wird, kann als ein Gift im eigentlichen Sinne des Wortes nicht aufgefasst werden, weil es immer nur in grossen Gewichtsmengen Krankheitserscheinungen verursacht. Die freiwillige Aufnahme grösserer, gesundheitsschädlicher Mengen von Kochsalz beobachtet man namentlich bei Pflanzenfressern, und zwar insbesondere bei den Wiederkäuern, welche wegen der Salzarmuth des Futters eine grosse Begierde nach Kochsalz haben. Auch Schweine und Hunde erkranken häufig nach dem Genusse salzhaltiger Küchenabfälle, von Kesselbrühe (Wurstmacher), Schinkenbrühe, sowie von Salz- und Pökellake. Nicht selten ereignen sich ferner Vergiftungen durch das unvorsichtige Verabreichen grösserer Kochsalzgaben als Heilmittel oder Diäteticum. Allerdings müssen hiebei sehr grosse Mengen gegeben werden, ehe Krankheitszustände auftreten. Die tödtliche Kochsalzdosis beträgt nämlich für Rinder 3—6 Pfund, für Pferde 2—3 Pfund, für Schafe und Schweine $^1/_4$—$^1/_2$ Pfund, für Hunde 30—60 Gramm (3,7 Gramm pro Kilo Körpergewicht). Ueber die Vergiftung mit Heringslake vgl. das Kapitel Fleischvergiftung.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Das Kochsalz wirkt in grösseren Mengen oder in concentrirten Lösungen (Salzlake) zunächst reizend und entzündungserregend auf die Schleimhaut des Digestionsapparates. Nach seiner Resorption ins Blut wirkt es in diesen grossen Dosen als lähmendes Nervengift (Natriumwirkung). Wegen dieser Doppelwirkung kann es auch als ein Acre-Narcoticum bezeichnet werden. Die ersten Krankheitserscheinungen bestehen in starkem Durste, unterdrückter Futteraufnahme, Würgen und Erbrechen, höherer Röthung und Trockenheit der

Maulschleimhaut, Kolikerscheinungen, Durchfall, Polyurie. Die nervösen Symptome äussern sich in allgemeiner Körperschwäche, Taumeln, rauschartigem Zustand, Zusammenstürzen, Unfähigkeit sich zu erheben, Lähmung des Hintertheils, Amaurosis, Schlinglähmung, Sopor, allgemeiner Lähmung, zunehmender Herzschwäche und damit zusammenhängend Dyspnoe. Meist tritt der Tod sehr rasch innerhalb eines Tages ein; die durchschnittliche Krankheitsdauer beträgt 6—48 Stunden. In vereinzelten Fällen führt die Kochsalzvergiftung zu einer mehr chronischen Erkrankung, welche sich in Darmerscheinungen (Abgang croupöser Membranen beim Rinde), sowie in Anämie und Abmagerung äussert.

Bei der Section findet man zuweilen keinerlei auffallende Veränderungen im Körper. Meist beobachtet man indessen die Erscheinungen einer acuten Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut. Bei den Wiederkäuern zeigt der Labmagen die schwersten Veränderungen. Die Entzündung äussert sich in Schwellung, Röthung und Ekchymosirung; bei längerem Verlaufe kommt es beim Rinde zur Ausbildung einer croupösen Enteritis. Vereinzelt findet man auch die Blasenschleimhaut höher geröthet. Das Blut ist zuweilen auffallend hellroth und dünnflüssig.

Behandlung. Die gastroenteritischen Erscheinungen werden durch Verabreichung deckender, einhüllender Mittel bekämpft. Bei den Wiederkäuern verabreicht man zu diesem Zwecke meistens Leinsamenabkochungen in Verbindung mit Opium. Auch ölige Mittel (Leinöl, Mohnöl, Olivenöl, Repsöl) können zu diesem Zwecke gegeben werden. Ausserdem empfiehlt sich die Verabreichung von viel Wasser. Gegen die Lähmung des Nervensystems und des Herzens gibt man Excitantien, namentlich den Aether in wiederholten subcutanen Dosen, den Campher (als Campherspiritus oder Campheröl subcutan), den Liquor Ammonii anisatus (bei kleineren Thieren), das Ammonium carbonicum (bei grösseren), das Atropin, Hyoscin, Coffeïn, Veratrin und Strychnin.

Nachweis. Man zieht den Magen- und Darminhalt sammt der Schleimhaut mit viel destillirtem Wasser aus, filtrirt und dampft das Filtrat ein. Dasselbe zeichnet sich dann durch einen intensiven salzigen Geschmack, sowie durch das Auskrystallisiren von kubischen Kochsalzkrystallen aus. Als Chlornatrium werden diese Krystalle

ferner nachgewiesen durch die Gelbfärbung der Flamme (Natriumreaktion) und durch den weissen Niederschlag, welchen sie mit salpetersaurem Silber geben (Chlorreaktion). Man kann auch versuchen, das Kochsalz durch Dialyse rein zu erhalten.

Casuistik. 1) Rinder. Zwei lecksüchtige Ochsen erhielten vier Pfund Kochsalz. Sie verschmähten das Futter, taumelten, stiessen wie blind an Gegenstände, stürzten zusammen, konnten sich nicht wieder erheben, zeigten erweiterte Pupillen, unfühlbaren Puls und Herzschlag, sowie starke Benommenheit des Sensoriums. Der eine Ochse wurde rasch geschlachtet; der andere blieb 14 Tage krank und zeigte später die Erscheinungen eines schweren Darmleidens (Verstopfung, Durchfall, Abgang von blutigem Schleim und Croupmembranen mit dem Kothe), weswegen er ebenfalls getödtet wurde (Stohrer, Schweizer Archiv 1842). — Zwei lecksüchtige Kühe erhielten Abends 10 Pfund Salz; am andern Morgen waren beide todt. Eine andere Kuh erhielt etwa 4—5 Pfund Salz; drei Stunden später war sie unfähig, sich zu erheben, zeigte Lähmung der Zunge und des Schlundkopfes, Kolikerscheinungen, starken Schweissausbruch und Krämpfe (Landel, Repertor. 1859). — Eine lecksüchtige Kuh erhielt drei Pfund Kochsalz. Sie zeigte starken Durchfall, häufiges Harnen und die Erscheinungen einer schweren Erkrankung, kam jedoch mit dem Leben davon (Lehmann, Schweiz. Archiv 1850). — In einem Viehbestande wurde den Kühen, um die Milchergiebigkeit zu steigern, mehrere Wochen hindurch grosse Mengen gepulvertes Steinsalz gegeben. 15 Kühe zeigten schwere Abmagerung, Kreuzschwäche, Versiegen der Milchsekretion, hochgradigen Durchfall, sowie jauchige Zellgewebsentzündung an den Kronen und starben theils, theils mussten sie getödtet werden (Uhlig, Sächs. Jahresber. 1893). — Eine Massenvergiftung bei 25 Rindern durch einen Viehsalzleckstein, welcher sich im Wasser des Tränkbarrens gelöst hatte, hat Horn beobachtet (Woch. f. Th. 1895, S. 185); drei Kühe lagen gelähmt am Boden und mussten nothgeschlachtet werden, sechs Kühe zeigten einen rauschartigen Zustand, Bewusstlosigkeit, kaum fühlbaren, verlangsamten Herzschlag und Drang nach dem After. Vier dieser Kühe erholten sich nach sechs Stunden langsam unter öfterem Wiederkehren schwindelähnlicher, schlafsüchtiger Zustände; bei der fünften hielt der rauschartige Zustand 24 Stunden an, während die sechste wegen anhaltender Lähmungserscheinungen schliesslich geschlachtet werden musste. — Einen ähnlichen Fall hat Boudry beobachtet (Oesterr. Mon. 1898); darnach erhielten 11 Kühe gegen Lecksucht je 600—1200 g Kochsalz, von denen drei wegen allgemeiner Lähmung geschlachtet werden mussten und eine starb.

2) Pferde. Ein Pferd erhielt gegen Würmer 3 Flaschen Sauerkrautlake. Es zeigte heftige Kolikerscheinungen und starb unter nervösen Zufällen nach 3 Stunden (Kammerer, Bad. Mitth. 1888). — 12 Pferde hatten 6 Tage hintereinander 1 Metze Viehsalz im Trinkwasser erhalten. Sie erkrankten an schwankendem Gang, Durchfall, Polyurie und zum Theil an Kreuzlähmung, genasen aber alle (Vogel, Preuss. Mitth. Bd. 7).

3) Schafe. Eine Herde von 300 Schafen erhielt 2—3 Metzen rothes Viehsalz. 10 Stück erkrankten, 8 zeigten Lähmungserscheinungen, 2 starben. Die Section ergab Entzündung im Labmagen und rothe Flecken im Darmkanal (Gerlach, Gerichtl. Thierheilkunde 1872).

4) Schweine. Ein 4 Monate altes Schwein erhielt 6 Tage lang je 30 g Kochsalz in Milch. Am 6. Tage zeigte sich das Thier krank, am 7. lag es gelähmt auf der Seite, zitterte, machte automatische Bewegungen mit den Beinen und athmete angestrengt. Tod am 12. Tage. Section: eine thalergrosse Stelle der Magenschleimhaut zeigte hochgradige Entzündung mit Zerstörung des Epithels und plastischem Exsudate; ausserdem war die Schleimhaut des ganzen Darmkanals entzündet, Gehirn und verlängertes Mark waren hyperämisch und ödematös (Gerlach). — 15 Schweine, deren Futter durch ein Versehen 5 Liter Viehsalz beigemischt worden waren, zeigten Appetitlosigkeit, Durst, Kolik, Dyspnoe, Eingenommenheit des Kopfes, Zittern und Lähmung des Hintertheils. Bei der Section fand man Hyperämie der Gehirnhäute und Gehirnödem (Scharsig, Berl.

Arch. 1893, S. 311). — 4 Ferkel erhielten Wasser, in welchem Schinken gekocht worden war, mit Kartoffeln zusammen. Sie zeigten auffallende Schwäche, Drehbewegungen, sowie epileptische Anfälle. 3 Stück starben nach 2, bezw. 7, bezw. 10 Tagen. Die Section ergab starke Hyperämie des Magens und Darms, sowie der Hirnhäute und der grauen Hirnsubstanz (Ujhelyi, Veterinarius 1892). — 44 Schweine erhielten pro Tag 340 Gramm Meersalz (denaturirtes Kochsalz); sie zeigten Schwäche, Schwanken, Schreien, grossen Durst und Erbrechen; 7 davon starben (J. de Lyon 1896).

5) Hunde. Ein Hund hatte grössere Mengen von Kesselbrühe aufgenommen; eine Stunde darnach zeigte er heftige Krämpfe und starb nach Ablauf einer Stunde. (Adam, Wochenschrift 1884). — Eine Ulmer Dogge hatte sich während der Nacht über den Inhalt eines am Abend vorher entleerten Fasses von Pökelschweinsknochen gemacht. Gegen Morgen fand man das Thier schwerkrank neben dem Fasse liegen, es zeigte so grosse Schmerzen, dass es laut winselte und sich fortwährend in die Vorderfüsse biss, so dass die Knochen und Sehnen blosslagen; dabei bestand viel Speichelfluss, blutiger Durchfall, Erbrechen, Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Hinterleibes. Harn dick, theerartig und blutig. Das Thier konnte nicht stehen und zeigte Lähmungserscheinungen im Hintertheil. Nach 2tägigem Leiden trat der Tod ein. Bei der Section fand man Entzündung der Maul- und Rachenschleimhaut, des Magens und Darmes, ausgedehnte Blutungen in der Schleimhaut des letzteren, im Magen leichte Anätzungen, die Schleimhaut am Pylorus um das Doppelte geschwollen. Hochgradige parenchymatöse Nierenentzündung, Nieren fast noch einmal so gross als normal. In den übrigen Organen Blutüberfüllung, Blut dunkel, theerartig (Röbert, Sächs. Jahresbericht 1895).

6) Geflügel. Durch die Verfütterung gedämpfter Kartoffeln, die mit Salz eingestampft worden waren, starben auf einem Rittergute innerhalb 14 Tagen 25 Gänse (Möbius, Sächs. Jahresber. pro 1895). — 5 Störche starben plötzlich nach der Verfütterung gesalzener Fische; die Section ergab ein negatives Resultat (Uhlich, ibid. 1893).

Salpetervergiftung.

Allgemeines. Der Salpeter kommt in 2 Formen im Handel vor. 1) Der Kalisalpeter (Mauersalpeter, prismatischer Salpeter), KNO_3, ist namentlich früher sehr vielfach als Fiebermittel, gegen Entzündungskrankheiten etc. therapeutisch angewandt worden. Verwechslungen des Salpeters mit Glaubersalz, Bittersalz und Kochsalz haben hiebei in zahlreichen Fällen Veranlassung zu Vergiftungen gegeben. Während z. B. die therapeutische Dosis des Salpeters für Rinder und Pferde nur 10—20 g beträgt, beläuft sich die des Glaubersalzes auf 250—1000 g. Dabei erzeugen schon 50 g Kalisalpeter bei Pferden zuweilen schwere Vergiftung. Seltener hat das Ablecken salpeterhaltiger Mauerwandungen (z. B. bei Lämmern) eine Vergiftung mit Kalisalpeter bedingt. 2) Der Chilisalpeter (Natronsalpeter, Würfelsalpeter), $NaNO_3$, wird seit etwa 40 Jahren in ausgedehntem Masse als Düngermittel benützt. Durch zufällige Aufnahme oder absichtliche Verabreichung sind seit Einführung desselben Vergiftungen bei den Hausthieren, insbesondere beim Rinde, in grosser Zahl beobachtet worden; gefährlich hat sich hiebei namentlich das Auswaschen der Salpetersäcke und das Trinken des salpeterhaltigen Waschwassers erwiesen. Bei diesen Vergiftungen mit Chilisalpeter werden immer sehr grosse Mengen des Salpeters ($^1/_2$—5 Pfund) aufgenommen. Die tödtliche Dosis des Salpeters ist je nach dem Füllungszustande des Magens verschieden. Der Kalisalpeter ist ferner giftiger als der Natronsalpeter. Pferde und Rinder sterben durchschnittlich nach 100—250 g, Schafe und Schweine nach 30 g, Hunde nach 5 g Kalisalpeter.

Bei letzteren können sich Vergiftungen auch durch Verabreichung grösserer Mengen von Schiesspulver ereignen.

Von Barth (Toxikologische Untersuchungen über den Chilisalpeter, Bonn 1879) ist die Ansicht ausgesprochen worden, dass der Chilisalpeter durch eine Verunreinigung mit Nitrit ($NaNO_2$) und durch Umwandlung des Nitrats im Körper zu Nitrit giftig wirke. Meine eigenen diesbezüglichen Untersuchungen (Repertorium 1880) haben ergeben, dass der chemisch reine, Nitrit-freie Natronsalpeter ebenso stark oder noch stärker wirkt, als der unreine, zuweilen Nitrit-haltige Düngersalpeter. Es schliesst ferner der peracute Verlauf der Salpetervergiftung eine vorhergehende Umwandlung des Nitrats in Nitrit innerhalb des Körpers aus. Endlich lässt sich bei der Durchsicht der einschlägigen Literatur nachweisen, dass immer grosse Mengen von Chilisalpeter (250—2500 g) aufgenommen wurden, so dass die betreffenden Vergiftungen auf eine reine Salpeterwirkung zurückgeführt werden müssen. Ueber giftige Nitroverbindungen vergl. S. 111.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Beide Arten von Salpeter erzeugen zunächst in Folge Reizung der Digestionsschleimhaut eine schwere Gastroenteritis, an welche sich apoplectiforme Lähmungserscheinungen anschliessen. Die Vergiftung beginnt gewöhnlich mit Unruheerscheinungen, heftiger Kolik, Würgen, Erbrechen, Speicheln, Schäumen, Aufblähen, Polyurie; früher oder später folgt dann eine rasch zunehmende Schwäche und Hinfälligkeit, Schwanken, Taumeln, Zittern, Zusammenstürzen, Sinken der Körpertemperatur, Herzklopfen, Coma, und häufig endet das Vergiftungsbild apoplectiform unter plötzlichem Eintritt des Todes mit oder ohne Krämpfe. Die gesammte Krankheitsdauer beträgt meist nur wenige Stunden. In einzelnen Fällen hat man bereits 5 Minuten nach der Aufnahme des Salpeters einen tödtlichen Ausgang der Vergiftung konstatirt, wenn die Verabreichung desselben in nüchternem Zustande erfolgte (Crönlein).

Bei der Section findet man die Schleimhaut des Magens (Labmagens) und Dünndarms braunroth, purpurroth oder kirschroth verfärbt und geschwürig verändert (hämorrhagische Gastroenteritis), den Darminhalt blutig oder braungefärbt, die Baucheingeweide stark hyperämisch, die Nieren und die Blasenschleimhaut entzündet und von Blutungen durchsetzt, das Blut von auffallend hellrother oder schmutzig braunrother Farbe. Bei peracutem Verlaufe fehlen charakteristische Veränderungen.

Behandlung. Wie bei der Kochsalzvergiftung müssen auch hier zunächst einhüllende, schleimige und ölige Mittel mit viel Wasser verabreicht werden. Die Lähmungserscheinungen werden mit exci-

tirenden und belebenden Mitteln, insbesondere mit Aether, Campher, Veratrin und Atropin behandelt.

Nachweis. Man zieht den Magen- und Darminhalt nebst der Schleimhaut mit viel destillirtem Wasser aus, filtrirt, dampft das Filtrat ein und lässt den Salpeter auskrystallisiren. Gelbfärbung der Flamme besagt die Anwesenheit von Natron-, Violettfärbung von Kalisalpeter. Specielle Salpeterreaktionen sind: das Verpuffen auf glühender Kohle und die Braunfärbung mit Schwefelsäure und Eisenvitriol. Man kann auch versuchen, den Salpeter durch Dialyse rein zu erhalten.

Casuistik. 1) Rinder. Chilisalpetersäcke wurden in Wasser aufgeweicht. 3 Kühe, welche von dem Wasser Abends tranken, wurden am Morgen todt gefunden. Die Section ergab Schwellung, Röthung und Ekchymosirung der Schleimhaut des Magens, Darmes und der Blase, dünnflüssiges Blut, dunkelrothe Farbe und Erweichung der Nieren (Rabe, Preuss. Mitth. 1874). — 2 Kühe erhielten je 250 g Salpeter statt Glaubersalz. Sie starben beide innerhalb 6 Stunden. Bei der Section fand man Petechien auf der Labmagenschleimhaut. Das Fleisch und die Eingeweide waren blassgelb (Möbius, Sächs. Jahresbericht 1888). — Eine Kuh erhielt durch das Versehen eines Krämers Morgens nüchtern statt Glaubersalz 360 g Salpeter eingeschüttet. Das Thier zeigte sofort Zittern und Krämpfe, stürzte zusammen, liess die Zunge aus dem Maule hängen und starb nach 5 Minuten. Section: negativ (Crönlein, Magazin Bd. 18). — 2 Kühe hatten zusammen 1 Pfund Salpeter statt Glaubersalz bekommen; nach $^1/_2$ Stunde stürzten sie unter Zittern und Krämpfen todt zusammen. Die Section ergab ausser missfarbigem, schmutzig rothbraunem Blute nichts Besonderes (Weinmann, Ad. Wochenschr. 1859). — Eine Rinderherde von 48 Stück erhielt in 2 Tagen 20 Pfund Viehsalz, welches zur Hälfte aus Chilisalpeter bestand. Am 2. Tage starb eine Kuh fast plötzlich, 3 andere krepirten innerhalb 5 Minuten, eine weitere bald darauf. 2 Kühe zeigten Schwäche im Kreuz; beim Aderlasse war kein Blut zu bekommen. Alle übrigen Kühe bekamen Durchfall, waren aber am nächsten Tage wieder gesund (Gerlach, Gerichtl. Thierheilkunde 1872). — Kettritz (Berl. Archiv 1893) beschreibt eine Vergiftung bei 4 Kühen, welche Waschwasser von Salpetersäcken getrunken hatten. Der Tod trat unter heftigen Zuckungen im Verlaufe von 2 Stunden ein. Bei der Section fand man hochgradige Entzündung des Labmagens, Zwölffinger- und Leerdarms. — Mehrere Kühe frassen Klee von einem Felde, das mit Chilisalpeter bestreut war, und erkrankten. Die Section einer derselben ergab starke Entzündung der Mägen und des Dünndarms, Hyperämie und Entzündung der Nieren, sowie fleckige Röthung der Blasenschleimhaut (Rost, Sächs. Jahresber. 1891). — Von 26 Kühen, welche auf der Weide ein Gemenge von Chilisalpeter und Sand aufgenommen hatten, starben plötzlich 19 Stück, nachdem Drängen, Stöhnen, grosse Unruhe, Schwanken und Lähmung vorausgegangen waren. Die 7 genesenden Kühe lagen Stunden lang auf einer und derselben Stelle. Bei der Section fand man hochrothe diffuse Verfärbung der Schleimhaut des Labmagens und Dünndarmanfangs, welche mit zahlreichen runden, dunkel- bis bläulichrothen Flecken durchsetzt war und auf der Höhe der Falten der Labmagenschleimhaut und am Uebergang zum Pylorus am stärksten hervortrat (Klebba, Berl. Arch. 1892, S. 460). — 2 Kühe, welche Waschwasser von Chilisalpetersäcken getrunken hatten, starben nach 16 bezw. 56 Stunden (Bénard, Journal de Lyon 1892). — Wankmüller (Wochenschr. f. Thierhlkde 1894, S. 258) beobachtete bei 19 Rindern einer Kunstdüngerfabrik eine Vergiftung durch Chilisalpeter; das Fleisch der nothgeschlachteten Thiere war in allen Fällen geniessbar. — Ein Ochse trank das Waschwasser von Chilisalpetersäcken. Eine

Stunde darauf zeigte er schwankenden Gang, schmerzhaften Harnabsatz, allgemeine Muskellähmung und Unempfindlichkeit. Der Puls war hart und klein, aber von normaler Frequenz. Nach 2 Tagen trat auf die Verabreichung von Kaffee, sowie schleimigen Decocten Heilung ein (Legrand, Ann. belg. 1887). — 2 Kälber, welche Wasser aus Bottichen getrunken hatten, in denen Chilisalpetersäcke zum Reinigen lagen, starben nach 15—20 Minuten; die Section ergab lediglich kirschrothes, flüssiges Blut (Güttlich, Berl. Arch. 1894). — Eine Kuh, welche irrthümlicher Weise 250 g Salpeter (statt Glaubersalz) erhalten hatte, musste nothgeschlachtet werden. Die Section ergab hochgradige Labmagenentzündung (Möbius, Sächs. Jahresber. 1898). — Ob die von Buhl (Wochenschr. f. Thierheilk. 1898, S. 329) auf das Ablecken von Mauersalpeter in den Stallungen zurückgeführten Krankheitsfälle echte Salpetervergiftungen waren, ist sehr fraglich.

2) Pferde. Ein kolikkrankes Pferd erhielt aus Versehen 250 g Kalisalpeter statt Glaubersalz; es wurde, ohne Schaden zu erleiden, nach 36 Stunden wieder hergestellt (Haarstick, Preuss. Mitth. 1874). — Bei mehreren Versuchspferden traten nach 250—500 g Kalisalpeter zwar Vergiftungserscheinungen (Kolik, Muskelschwäche), aber ohne tödtlichen Ausgang auf (Hertwig, Arzneimittellehre 1872); dagegen starben nach Versuchen an der Lyoner Thierarzneischule 2 Pferde auf 240 g Salpeter innerhalb 24 Stunden. — Ein Pferd zeigte nach der Verabreichung von 50 g Kalisalpeter eine deutliche Vergiftung, welche sich in Kolik, Pupillenerweiterung, Herzklopfen, kaum fühlbarem Puls, sowie Dyspnoe äusserte (Piot, Recueil 1892, S. 405). — Ein Pferd nahm Wasser aus einer Tonne auf, in der Chilisalpetersäcke gewaschen wurden, und starb unter den Erscheinungen einer Darmentzündung und einer Lähmung der Nachhand nach 24 Stunden (Schöneck, Berl. Arch. 1896, S. 345).

3) Schafe. 200 Mutterschafe erhielten statt Kochsalz Salpeter als Lecke. Nach einer Stunde traten zahlreiche Erkrankungen auf. Die Thiere wälzten sich, schäumten, stöhnten und blöckten und lagen gelähmt am Boden. 20 Stück krepirten innerhalb einer Stunde. Die Section ergab eine heftige Entzündung des Labmagens und Darmes, sowie hellrothes, dünnflüssiges Blut (Melzbach, Preuss. Mitth. 2. Jahrgang).

4) Schweine. 30 g Salpeter, einem Versuchsschweine mehrere Tage hindurch mit Milch verabreicht, erzeugten Erbrechen, grosse Hinfälligkeit und steifen Gang; nach 14 Tagen hatte sich das Thier wieder erholt (Gerlach).

Nitroverbindungen. Die NO_2- (Nitro-) Verbindungen, sowie die Nitrite (salpetersauren Salze) sind starke Blutgifte. Hieher gehört das Nitrobenzol (Mirbanöl, falsches Bittermandelöl) $= C_6H_5\ NO_2$, eine hellgelbe, zum Parfümiren von Seifen etc. vielfach verwendete, bittermandelölartig riechende Flüssigkeit. Dieselbe tödtet Hunde schon in einer Dosis von 1 g. Die Vergiftungserscheinungen bestehen in Auflösung der rothen Blutkörperchen, Methämoglobinämie, Poikilocytose, Krämpfen und Lähmungserscheinungen. Im Blute findet man einen für Nitrobenzol charakteristischen Absorptionsstreifen (Filehne). Auch das Amylnitrit, Natrium- und Kaliumnitrit (Natrium und Kalium nitrosum), Aethylnitrit, Propyl-, Butylnitrit, Dinitronaphthol, Dinitrokresol, sowie die Pikrinsäure $= C_6H_2\ (NO_2)_3OH$ und ihre Salze erzeugen Methämoglobinämie. Die Pikrinsäure verursacht ausserdem Gelbfärbung der Schleimhäute (sog. Pikrinikterus), Gastroenteritis und Nephritis. Auch das Anilin, $C_6H_5\ NH_2$, bedingt in Folge seiner Verwandtschaft mit Nitrobenzol, $C_6H_5\ NO_2$, Methämoglobinämie neben einer lähmenden Einwirkung auf das Nervensystem; bei der Section findet man neben den durch die Methämoglobinämie bedingten Veränderungen die Organe imprägnirt mit schwarzblauen Körnchen von Anilinschwarz. Aehnlich wirkt Dinitrobenzol (Roburit) $= C_6H_4\ (NO_2)_2$, sowie Nitroglycerin (Sprengöl, Dynamit) $= C_3H_5\ (ONO_2)_3$. Ueber Vergiftungen durch **Dynamit** bei mehreren Rindern hat Hable berichtet (Oestr. Zeitschr. 1889, S. 122). Dieselben hatten von dem zum

Sprengen von Felsen bestimmten, am Wege liegenden Dynamit gefressen (!). Die Section ergab punktförmige und streifige Blutungen in der Schleimhaut der Rachenhöhle, des Kehlkopfes, der Luftröhre und am Endocardium, streifenförmige Röthung im Dünndarm, sowie im Pansen braunrothe, weiche, nudelförmige, theilweise noch in Papier eingehüllte Dynamitmassen; die Stellen der Pansenwand, an welchen diese Massen lagen, zeigten eine kirschroth verfärbte, vom Epithel entblösste Schleimhaut.

Vergiftung durch Glaubersalz.

Allgemeines. Das Glaubersalz, Na_2SO_4, wird gewöhnlich in seiner krystallisirten Form (+ 10 H_2O) als allgemein gebräuchliches Stomachicum, Laxans, Antikatarrhalicum angewandt und zwar ohne Gefahr in ziemlich grossen Gaben, so z. B. Rindern in einmaligen Dosen von 1—2 Pfund. Nur wenn auf einmal sehr grosse Dosen, z. B. 3—6 Pfund Rindern verabreicht werden, oder wenn die Thiere beim Eingeben grösserer Gaben vollständig nüchtern sind, oder endlich wenn das getrocknete Glaubersalz, Natrium sulfuricum siccum, welches wegen des Verlustes seines Krystallwassers doppelt so stark wirkt als das gewöhnliche, in denselben Dosen verschrieben wird, wie letzteres, können sich Vergiftungen ereignen. — Aehnlich liegen die Verhältnisse beim Bittersalz, $MgSO_4 + 7\ H_2O$.

Krankheitsbild. Die Vergiftung durch Glaubersalz hat sehr viel Aehnlichkeit mit der Kochsalzvergiftung. Auch das Glaubersalz wirkt zunächst lokal reizend auf die Darmschleimhaut, während es nach der Resorption eine lähmende Natriumwirkung auf das Nervensystem ausübt. Die wichtigsten Vergiftungserscheinungen sind daher Kolikanfälle, wässeriger Durchfall, unterdrückte Futteraufnahme, starker Durst, lähmungsartige Körperschwäche, Unvermögen aufzustehen, abnorm häufiger Harnabsatz sowie Coma; der Tod tritt nach mehrtägiger Krankheitsdauer ein. Anatomischer Befund und Behandlung wie bei Kochsalzvergiftung.

Nachweis. Man laugt den Inhalt des Magens und Darmes nebst der Schleimhaut mit viel destillirtem Wasser aus, filtrirt, dampft das Filtrat ein und lässt das Glaubersalz auskrystallisiren. Die Krystalle geben die charakteristischen Reaktionen des Glaubersalzes: sie färben die Flamme gelb (Natriumreaktion) und geben mit Barytwasser einen weissen Niederschlag (Sulfatreaktion). Das Bittersalz wird in ähnlicher Weise durch die Magnesiumreaktion nachgewiesen (Tripelphosphatbildung).

Casuistik. Eine 300 kg schwere Simmenthaler Kuh hatte gegen Pansenüberfüllung vom Besitzer in 2stündiger Pause je 750 g, also zusammen 1500 g Glaubersalz erhalten. 3 Stunden darauf stellte sich ein Besorgniss erregender,

wässeriger Durchfall ein. Ausserdem bestand abnorm häufiger Harnabsatz, indem alle 3—4 Minuten je 300—500 g Harn zur Entleerung gelangten. Weitere Vergiftungserscheinungen waren heftige Kolik, starkes Drängen, hochgradige allgemeine Schwäche, Lendenlähme, Tremor, Benommenheit des Sensoriums, Herzklopfen und Dyspnoe. In Folge der eingeleiteten Behandlung trat am 5. Tage Heilung ein (Hess, Schweiz. Arch. 1896, S. 245). — Eine Kuh erhielt innerhalb eines Tages 3 kg Glaubersalz; sie zeigte Kolik, wässerigen Durchfall, Unvermögen aufzustehen, Körperhaltung wie beim Kalbefieber, sowie subnormale Körpertemperatur. Bei der Section fand man eine hochgradige hämorrhagische Entzündung im Labmagen und Dünndarm; die Schleimhaut erschien wie mit rother Tinte bespritzt (Lungwitz, Sächs. Jahresber. pro 1898). — Ein Hengst erhielt in 2—3 Tagen 3500 g Glaubersalz gegen Verstopfungskolik und starb nach 5 Tagen unter hochgradigem Durchfall und Lähmungserscheinungen (Kettritz, Berl. Arch. 1897, S. 196). — Gmeiner (Monatshefte f. prakt. Thierhlkde. IX. Bd. 1898, S. 472) hat in zahlreichen Fällen, in welchen die Besitzer Rindern 3 Pfund Glaubersalz auf einmal oder mehrere Tage hinter einander 1—2 Pfund gegeben hatten, leichte Vergiftungserscheinungen in Form von allgemeiner Schwäche und oft Wochen lang anhaltendem lähmungsartigem Zustand der Darmwand beobachtet. — Nach Hess, Schaffer und Lang (Schweiz. landw. Jahrb. 1893) zeigt die Milch eigenthümliche Veränderungen, wenn Glaubersalz in mittelgrossen Dosen längere Zeit an Milchkühe verabreicht wird. Sie gibt dann beim Melken keinen Schaum und besitzt einen glaubersalzähnlichen Geschmack; das Caseïn der Milch zeigt eine erheblich verminderte Gerinnungsfähigkeit, der Fettgehalt der Milch ist dagegen gestiegen. Alle Kühe zeigten ferner auffällige pathologische Veränderungen am Euter (Katarrh, Mastitis, Cystenbildung).

Eine Vergiftung durch Bittersalz bei einem Ochsen, der binnen 2 Tagen 4 kg eingeschüttet erhielt, hat Schultz beobachtet (Wochenschr. f. Thierhlkde. 1895. S. 150).

Vergiftung durch Kaïnit.

Allgemeines. Der Kaïnit ist ein in den Steinsalzlagern von Stassfurt, Leopoldshall etc. vorkommendes, aus schwefelsaurem Kalium, schwefelsaurer Magnesia und Chlormagnesium bestehendes Mineral von der Formel $K_2SO_4 . MgSO_4 . MgCl_2 + 6H_2O$, welchem im Rohzustande ausserdem noch Kochsalz, Gyps und Thon, sowie Spuren von Eisen beigemengt sind, in Folge dessen er schmutzig hellrothe Stücke mit beständig feuchter Oberfläche bildet. Er stellt das Rohmaterial für die Kaliumindustrie dar und wird wegen seines hohen Kaligehaltes auch als sehr werthvolles Düngermittel in der Landwirthschaft verwendet. Hiebei können sich wie beim Chilisalpeter Vergiftungen ereignen. Solche Fälle sind von Schilling (Berliner Archiv 1887) und Schwaneberger (ibid. 1889) beschrieben worden.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Von 5 Kühen, welche von dem im Stall und auf der Düngerstätte ausgestreuten Kaïnit geleckt hatten, starben 2 ganz plötzlich, 3 wurden sehr krank. Sie zeigten starkes Speicheln, Durchfall, Mattigkeit, ziegelrothe Schleimhäute, sowie hohes Fieber (40,8° C). Bei der Section fand man die Schleimhaut aller 4 Mägen geröthet, insbesondere war die des Labmagens dunkelroth und mit tief dunklen, stecknadelkopf- bis markstückgrossen Hämorrhagien durchsetzt. Die Dünndarm-

schleimhaut war blutroth, geschwollen und ebenfalls von zahlreichen Ekchymosen durchsetzt, die Dickdarmschleimhaut zeigte katarrhalische Schwellung. Die Milzpulpa war kirschroth, die Nieren waren von hämorrhagischen Punkten durchsetzt, unter dem Endocard und Epicard zeigten sich ebensolche Blutungen. Das Krankheitsbild sowohl, wie auch der Sectionsbefund zeigten viel Aehnlichkeit mit dem der Salpetervergiftung (Schilling). — Von 12 erkrankten Ochsen starben 3; die Krankheitserscheinungen bestanden in colliquativem Durchfall, blassen Schleimhäuten und Geschwüren am Zahnfleisch und in der Nase (Schwaneberger). — Wagner (Bad. Mitth. 1888) warnt vor dem Einstreuen von Kaïnit in den Stallungen, weil er Verätzung der Hufkronen und Klauenkronen sowie des Euters erzeuge.

Vergiftung durch Ammoniak-Superphosphat. 2 Pferde, welche grössere Mengen zusammen mit Chlorkalium aufgenommen hatten, zeigten schwankenden Gang, Schwäche, kalten Schweiss, unterdrückte Peristaltik, Puls- und Athmungsbeschleunigung. Bei der Section fand man entzündliche Röthung der Schleimhaut des ganzen Darms bes. des Dickdarms sowie Anätzungen der Magenschleimhaut (Gensert, Berl. thierärztl. Wochenschr. 1892, S. 255). — Aehnliche Fälle haben Gips (Berl. Arch. 1892, S. 460) und Sourrel (Revue vét. 1897) bei Rindern beobachtet. — Riechelmann (Berl. Archiv 1893, S. 313) vermuthet bei 13 Rehen, welche kurz hinter einander todt im Walde gefunden wurden, eine Kaïnitvergiftung, da ein grösseres Areal des Forstes behufs Besamung mit Kaïnit gedüngt worden war. Die Section ergab u. a. Hämorrhagien im Labmagen. Nach Möbius (Sächs. Jahresber. 1893) starben 30 Paar Tauben nach der Aufnahme von Kaïnit und Thomasmehl, die zur Düngung von Wiesen ausgestreut waren.

Vergiftung durch Barytsalze.

Allgemeines. Die Verbindungen des Baryums sind mit Ausnahme des schwefelsauren Baryums oder Schwerspats ($BaSO_4$) sehr stark giftig. Von giftigen Barytverbindungen kommen in Betracht: 1) Das Baryumoxyd (Aetzbaryt, Baryt), BaO, eine weisslich graue, poröse, leicht zerreibliche Masse von stark alkalischer Reaktion, welche sich unter Bildung von Baryumhydroxyd in Wasser löst; sog. Barytwasser. 2) Der kohlensaure Baryt (Baryumcarbonat, Witherit) $BaCO_3$, ein weisses, geruch- und geschmackloses, in Wasser kaum lösliches Pulver, welches u. a. zur Vertilgung von Ratten und Mäusen Anwendung findet. 3) Das Chlorbaryum, ein in Wasser leicht lösliches Salz von unangenehmem, scharfem Geschmack (wichtiges Reagens). Ausserdem sind stark giftig das salpetersaure, essigsaure und chromsaure, sowie das Schwefel-Baryum. Barytvergiftungen sind in den letzten Jahren namentlich bei Pferden in Folge der Anwendung des Chlorbaryums als Colikmittel häufig vorgekommen.

Wirkung. Die Baryumsalze wirken auf die Magen- und Darmschleimhaut zunächst reizend und ätzend (Erbrechen, Kolik, Durchfall). Die allgemeinen Erscheinungen der Baryumvergiftung, welche am raschesten nach der Verabreichung leicht löslicher Barytsälze (Chlorbaryum, salpetersaures und essigsaures Baryum) auftreten, bestehen in tonisch-klonischen bezw. eklamptischen Krämpfen, Darmtetanus, Herzlähmung (Digitalis-ähnliche Wirkung), sowie in lähmungsartiger Muskelschwäche, vorwiegend der Extremitäten. Im Uebrigen sind die Erscheinungen der Chlorbaryumvergiftung sehr verschieden, je nachdem das Mittel intravenös, subcutan oder per os verabreicht wird. Bei der intravenösen Injection giftiger Dosen sterben Pferde meist plötzlich oder im Verlauf weniger Minuten unter Vorwärtsdrängen, Zusammenstürzen und Krämpfen in Folge von Herzlähmung (apoplektischer Tod). Bei der innerlichen oder subcutanen Einverleibung lässt sich die specifische Krampfwirkung des Baryums auf die glatte Muskulatur des Darmes und die quergestreiften Muskeln, sowie die digitalisartige, lähmende Wirkung auf das Herz genauer verfolgen. Der Darmtetanus äussert sich durch schwere, schmerzhafte Kolik mit heftigem Durchfall und Entleerung grosser Mengen dünnflüssiger Kothmassen. Gleichzeitig beobachtet man Kaubewegungen, Speicheln, Würgen, Erbrechen, Schreien u. s. w. Die Reizung der motorischen Centren hat strychninartige, tetanische, sowie klonisch-tonische Muskelkrämpfe zur Folge, welche in Anfällen namentlich die Rückenmuskeln und die Muskeln der Extremitäten befallen und bald in motorische, allgemeine Lähmung übergehen (Taumeln, Kreuzschwäche, Zusammenstürzen, Bewusstlosigkeit). Die Lähmung des Herzens endlich äussert sich in hochgradiger Pulsbeschleunigung und Dyspnoe.

Section. Bei derselben findet man den Darmcanal leer, wie ausgewaschen, die Schleimhaut zuweilen entzündlich geschwollen, das Herz parenchymatös verändert, wie gekocht. Bei peracutem Verlauf (intravenöse Injection) ist der Befund rein negativ.

Behandlung. Dieselbe besteht in acuten und subacuten Fällen wie bei der Strychninvergiftung in der Anwendung krampfstillender Mittel (Morphium, Opium, Bromkalium, Chloroform, Chloralhydrat) sowie von Atropin (Herzexcitans). Bei peracuten Fällen ist sie erfolglos.

Casuistik und Experimentelles. Die grundlegenden Experimentaluntersuchungen über die Wirkung der Baryumsalze, speciell des Chlorbaryums, stammen von Böhm (Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. III). Darnach ist das Chlorbaryum vor Allem ein Krampfgift, welches bei intravenöser Injection Hunde in Dosen von 0,1—0,2, Katzen in Dosen von 0,03—0,05 unter sofortigen tonischklonischen, alle Körpermuskel befallenden Krämpfen und äusserst intensiver Entleerung des Darminhaltes tödtet. Bei kleinen, nicht tödtlichen Dosen kommt es bloss zu starken Kothentleerungen und vorübergehenden, unbedeutenden Schwächezuständen der Körpermuskulatur. Nach Kobert (Lehrbuch der Intoxicationen 1893) kommt die tetanische Wirkung des Baryums auf den Darm theils durch die Reizung der Auerbach'schen und Meissner'schen Plexus, theils durch direkte Muskelwirkung zu Stande; sodann bewirkt das Baryum Reizung der motorischen Gehirncentren und besitzt ausserdem eine digitalisartige Wirkung auf das Herz und die Gefässe.

Zwei sehr interessante Fälle von Chlorbaryumvergiftung beim Pferde hat Dieckerhoff (Berl. thierärztl. Wochenschr. 1895, No. 23 ff.) beobachtet. 2 Brauereipferde leckten verschüttetes, in Säcken verpacktes Chlorbaryum und erkrankten beide $^3/_4$ Stunden darauf an sehr heftiger Kolik; eines derselben starb bereits 1 Stunde nach der Aufnahme des Salzes unter allgemeinen Lähmungserscheinungen, das andere starb nach 14 Stunden. Bei der Section des zuerst gestorbenen war die Schleimhaut des Magens und Darmes entzündlich geröthet und geschwollen und der ganze Digestionsapparat wie ausgewaschen. Im Anschluss hieran angestellte experimentelle Untersuchungen bei Pferden, Rindern und Schafen ergaben nach Dieckerhoff Folgendes. Pferde zeigen nach innerlicher Verabreichung von 6—12 g sowie nach der intravenösen Injection von 0,5—1,25 g Chlorbaryum unter Kolikerscheinungen sehr starke Darmentleerungen. Bei der intravenösen Application stellt sich die darmentleerende Wirkung augenblicklich ein; bei gefülltem Mastdarm werden die darin vorhandenen Kothmassen schon innerhalb der ersten Minute abgesetzt, bei leerem Mastdarm werden nach 3 bis 5 Minuten geballte oder breiförmige Kothmassen ausgeschieden. Die Dauer dieser entleerenden Darmwirkung beträgt 2—6 Stunden. Bei innerlicher Anwendung des Chlorbaryums in flüssiger Form erfolgt die Kothentleerung erst nach 15—45 Minuten, in Bolusform erst nach $1^1/_2$—2 Stunden. Dosen über 8—12 g innerlich gegeben wirken beim Pferd giftig bezw. tödtlich (allgemeine Lähmung). Rinder ertragen dagegen innerlich 40 g und intravenös 3 g Chlorbaryum. 2 Schafe ertrugen 4 g Chlorbaryum innerlich ohne nachtheilige Wirkung, dagegen starb ein Bock und ein 4 Monate altes Lamm nach 6 g. Die Vergiftungserscheinungen traten hiebei erst nach 20 Stunden ein und äusserten sich hauptsächlich in Schwäche und Lähmung.

Die im Jahr 1895 erfolgte Empfehlung des Chlorbaryums als Kolikmittel beim Pferd hat namentlich in der ersten Zeit zahlreiche tödtliche Chlorbaryumvergiftungen zur Folge gehabt. Insbesondere nach der intravenösen Injection sind häufig Pferde augenblicklich oder innerhalb weniger Minuten todt zusammengestürzt. Solche Fälle sind von Angerstein (B. th. W. 1895), Mollereau (Recueil 1895), Müller (B. th. W. 1896), Ries, Podkopajew u. A., sowie namentlich in der preuss. Armee beobachtet worden (Zeitschr. f. Vetkde. 1896; Pr. Mil. Vet. Ber. pro 1896 und 1897). Im Jahr 1895 sind nicht weniger als 8 Pferde in der preuss. Armee an Chlorbaryumvergiftung gestorben. Diese Fälle sind folgende:

1. Ein kräftiges, gut genährtes Pferd erkrankte leicht an Kolik. Es verschmähte das Futter, sah sich wiederholt nach dem Hinterleibe um und warf sich häufig nieder. Die Zahl der Pulse betrug 40 in der Minute, der Puls war weich und kräftig; die Athmung nicht erheblich beschleunigt. Die Darmthätigkeit lag etwas danieder. Patient erhielt eine Injection von Chlorbaryum 0,7 in 10,0 Wasser (destillirt) gelöst. Das Eindringen von Luft in die Vene war ausgeschlossen, weil die Einführung der Hohlnadel mit grösster Vorsicht vorgenommen wurde. Das Pferd fiel gleich nach der Einspritzung nieder, sprang nochmals auf, stürzte dann um und verendete. Bei der Zerlegung wurden im Magen und Darmcanale keine Veränderungen gefunden. Das Herz war schlaff, erweitert, in den Herzfurchen befanden sich viele kleine Blutungen. Die Herzkammern waren mit dunklem,

locker geronnenem Blute gefüllt. An den übrigen Organen konnten keine Veränderungen nachgewiesen werden.

2. Ein Pferd zeigte mässige Unruhe, etwas aufgetriebenen Hinterleib, gespannte Bauchdecken und unterdrücktes Darmgeräusch. Die Zahl der kräftigen, gleich- und regelmässigen Pulse betrug 46, die der Athemzüge 16 in der Minute. Unter genauer Befolgung aller Vorsichtsmassregeln — Abscheeren der Haare, Desinfection der Haut an der Einstichstelle und der Instrumente, vorheriges Entfernen der Luft aus der Kanüle und Spritze — erhielt Patient eine Einspritzung von 1,0 Chlorbaryum, in 10,0 destillirtem Wasser gelöst, in die rechte Halsvene. Gleich nach der Injection fing das Pferd an zu taumeln, stürzte nieder und starb unter Erscheinungen höchster Athemnoth innerhalb 5 Minuten. Die Zerlegung ergab starke Füllung des Magens und der unteren Grimmdarmlagen mit Inhaltsmassen und am Herzen ausser Verdickung der Ränder der Mitralklappen die Zeichen der Herzlähmung.

3. Ein Pferd erkrankte Nachmittags an Kolik. Es lag ausgestreckt in seinem Stande und stöhnte, den Kopf häufig nach dem Hinterleibe umdrehend. Nach energischem Antreiben stand das Pferd auf und schwankte beim Gehen. Der Puls war wenig fühlbar; es wurden 82 Pulse und 22 Athemzüge in der Minute gezählt. Schweissausbruch. Darmgeräusche unterdrückt. Patient erhielt eine intravenöse Injection von 0,75 Chlorbaryum in 10,0 destillirtem Wasser gelöst. Ungefähr 7 Minuten nach der Application des Mittels stürzte Patient nieder und verendete. Die Zerlegung ergab hämorrhagische Entzündung der Dünndarmschleimhaut. Am Herzen bestanden die Merkmale der Herzlähmung.

4. Ein grosses und kräftiges Pferd, welches seit 2 Stunden an Kolik litt, zeigte normale Färbung der Bindehaut, 40 gleichmässige, kräftige und weiche Pulse, etwas verminderte Darmperistaltik und mässige Unruhe. Es erhielt eine Aloëpille und intravenös 1,0 Chlorbaryum. Nach 10 Minuten stürzte das Pferd, welches im Schritt geführt wurde, um und verendete. Ausser einer leichten Röthung der Dünndarmschleimhaut konnten am Verdauungsapparate keine Veränderungen festgestellt werden. Das Herz zeigte eine auffällige Erschlaffung, beide Herzkammern waren stark mit Blut gefüllt.

5. Bei einem kolikkranken Pferde, bei welchem nach einer subcutanen Eserininjection keine Wirkung eingetreten war, wurde schliesslich Chlorbaryum intravenös applicirt. Bald nach der Injection stürzte das Pferd zusammen und verendete. Die Zerlegung konnte nicht vorgenommen werden.

6. Ein Pferd, welches seit etwa 2 Stunden krank war, zeigte grosse Unruhe, war aber nur wenig im Hinterleibe aufgetrieben. Die Anwendung der peristaltikanregenden Massnahmen, Einreibungen des Hinterleibs mit Terpentinöl, Klystire u. s. w. hatte keinen Erfolg. Darauf wurde dem Patienten eine Chlorbaryumlösung (0,8 g Chlorbaryum) intravenös applicirt. Die Injection wurde mit grosser Vorsicht ausgeführt. Einige Minuten später stürzte das Pferd nieder und starb. Bei der Zerlegung wurden im Magen und Darmcanale keine Veränderungen gefunden, welche den Tod des Thieres hätten herbeiführen können. Das Herz war mit tiefdunklem locker geronnenem Blute gefüllt.

7. Bei einem kolikkranken Pferde trat nach einer Injection von 0,8 Chlorbaryum in die Drosselvene apoplektisch der Tod ein. Die Zerlegung ergab pralle Füllung des Magens mit Futtermassen, im Uebrigen keine auffallenden Veränderungen. Der Puls war nicht erheblich beschleunigt gewesen, dabei kräftig.

8. Ein älteres, leicht an Kolik erkranktes Pferd erhielt intravenös 0,7 Chlorbaryum in 10,0 destillirtem Wasser injicirt. Nach einigen Minuten stürzte das Pferd nieder und verendete.

Vergiftung durch chlorsaures Kali.

Allgemeines. Das chlorsaure Kali, Kalium chloricum, $KClO_3$, bildet glänzende, blätterige, farblose Krystalle von salpeterähnlichem, kühlendem Geschmack und wird als specifisches Antisepticum bei Stomatitis ulcerosa, als Diureticum und Specificum gegen Blasenkatarrhe angewandt.

Vergiftungen bei den Hausthieren nach der klinischen Anwendung des Salzes sind bisher noch nicht beobachtet worden. Dagegen sind Vergiftungen beim Menschen, namentlich bei Kindern (Diphtherie) sowie bei Personen mit verminderter Blutalkalescenz (Fieber, Dyspnoe, Aufnahme von Säuren) in grösserer Anzahl nach dem unvorsichtigen Gebrauche des chlorsauren Kalis constatirt. Aus der zahlreichen Literatur dieser Vergiftungen sind namentlich die Arbeiten von Marchand (Virchow's Archiv Bd. 77) und v. Mering (Das chlorsaure Kali 1885) zu erwähnen.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Dass die Hausthiere in gesundem Zustande sehr grosse Dosen von Kali chloricum ohne besonderen Nachtheil ertragen, haben mir einige Versuche beim Rind, Pferd, Schaf und Hund gezeigt. Eine kleine, junge, 4 Centner schwere Versuchskuh erhielt 50 g und 2 Tage darauf 100 g chlorsaures Kali, ohne irgend welche Vergiftungserscheinungen zu zeigen. Dasselbe Resultat ergaben Versuche mit 30 und 40 g beim Pferde. Ein 70 Pfund schwerer Hammel zeigte auf 25 g Kali chloricum keinerlei Reaktion; 50 g des Salzes hatten zwar allgemeine Mattigkeit, unterdrückte Fresslust und Wiederkauen zur Folge, nach 3 Tagen hatte sich jedoch das Thier wieder vollständig erholt. Ein 9½ kg schwerer kleiner Versuchshund äusserte nach der Verabreichung von 10 g chlorsaurem Kali keinerlei Krankheitserscheinungen; nach 20 g des Salzes (nüchtern verabreicht) war ausser Brechreiz und vermehrtem Durst ebenfalls nichts Krankhaftes an dem Thiere nachzuweisen. Diese geringe Empfindlichkeit gesunder Thiere, namentlich der Pflanzenfresser, gegenüber dem chlorsauren Kali beruht vielleicht auf der höheren Alkalescenz ihres Blutes (alkalischer Harn). Es ist wenigstens experimentell festgestellt, dass die Methämoglobinbildung um so leichter zu Stande kommt, je geringer die Alkalescenz des Blutes ist.

Beim Menschen hat sich das Kali chloricum schon in kleinen Dosen als ein sehr gefährliches Blutgift (Methämoglobinämie) erwiesen, wenn es nüchtern oder bei Krankheiten angewandt wurde, welche mit sehr hohem Fieber, Athmungsbeschwerden oder mit Nierenentzündungen verlaufen. Die Krankheitserscheinungen sind als Folgezustände der Methämoglobinämie und der Anhäufung der Zerfallsprodukte des Blutes in der Niere, Leber, Milz und im Knochenmark anzusehen. Die wichtigsten derselben sind: Ikterus, grauviolette Flecken auf der Haut, Herzschwäche, hochgradige Athemnoth, Durchfall, Erbrechen, Leberschwellung, Milzschwellung, Oligurie, Anurie, Hämoglobinurie (braune Hämoglobincylinder, gelbbraune, amorphe

Schollen), sowie urämische Zufälle (Delirien, Benommenheit, Coma, urämisches Erbrechen, Krämpfe, Eklampsia uraemica). Bei der Section findet man das Blut chokoladebraun verfärbt, spectrokopisch nur einen Absorptionsstreifen zwischen C und D im Rothen zeigend, die rothen Blutkörperchen entweder zerfallen oder entfärbt (Schatten) oder in der Gestalt verändert (Poikilocytose), Milz, Leber und Nieren vergrössert, das Knochenmark braun verfärbt, die Harnkanälchen der Nieren durch braune, cylinderförmige oder unregelmässig gestaltete Methämoglobinmassen verstopft.

Vergiftung durch Aetzalkalien.

Allgemeines. Von den Aetzalkalien haben für die thierärztliche Toxikologie am meisten Bedeutung der Aetzkalk, CaO, der Salmiakgeist, NH_3, und die Kalilauge KOH. Seltener sind Vergiftungen durch kohlensaures Ammonium, kohlensaures Natrium (Soda, Verwechslung mit Glaubersalz) und Kalium (Pottasche). Die Vergiftung durch Schwefelleber, K_2S_3, ist theils eine Aetzkalivergiftung, theils eine Schwefelwasserstoffvergiftung (vergl. S. 146). Aetzkalkvergiftungen können sich bei Gelegenheit der Desinfection der Stallungen ereignen. Ammoniakvergiftungen werden entweder durch zu hohe Dosirung oder zu starke Concentration des Salmiakgeistes bei innerlicher Anwendung desselben als Aetzmittel (z. B. beim Bestreichen der sog. Steinzunge des Rindes, beim Legen von Fontanellen) oder endlich durch zufälliges Einathmen des Gases veranlasst. Vergiftungen durch Kalilauge endlich kommen bei Hunden nach dem zufälligen Trinken derselben vor.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Die lokalen Veränderungen nach Einwirkung der oben genannten Aetzalkalien bestehen zunächst in Entzündung und Anätzung der Lippen, der Maulschleimhaut, der Zunge, der Schlundkopf- und Schlundschleimhaut, welche sich durch Schwellung und Verschorfung der betroffenen Theile, starkes Speicheln, Schlingbeschwerden und Erbrechen kennzeichnen. Der Aetzschorf ist im Gegensatz zu dem trockenen Säureschorf meist weich, schmierig, gelatinös gequollen (Colliquation). Nach dem Einathmen von Ammoniak entsteht ferner starker Hustenreiz, beschwertes Athmen, Pneumonie, sowie Aushusten croupöser Entzündungsproducte. Meyer (Oesterreich. Vierteljahrsschr. 1883) berichtet über einen Fall, in welchem 54 Pferde einer Brauerei durch das Einathmen von Ammoniak aus einem Kühlapparat vergiftet wurden. Die Krankheitserscheinungen bestanden in schmerzhaftem Husten, blutigschaumigem Nasenausfluss, sowie Anätzung der Nasen-, Rachen-

und Augenschleimhaut. Die Hälfte der Pferde starb nach kurzer Krankheitsdauer unter den Erscheinungen einer schweren Bronchitis und des Lungenemphysems. Bei 2 Pferden blieb hochgradiges Lungenemphysem zurück; die übrigen Pferde erholten sich allmählich im Verlaufe von 14 Tagen. Binder sah nach dem Einschütten von 50 g Ammoniak bei Rindern und Pferden Verätzung der Maulschleimhaut, Schlingbeschwerden, Husten, Kolik, profuse Diarrhöe und in einem Fall sogar Perforation der Brustportion des Schlundes. Penning (Th. Bl. f. Niederl. Indien 1895) sah bei Pferden nach der Aufnahme von ungelöschtem Kalk Lungenödem und Darmentzündung.

Die Einwirkung auf die Magendarmschleimhaut äussert sich in Form einer schweren corrosiven Gastroenteritis. So starb beispielsweise ein Versuchshund nach dem Eingeben von 2 g reinen Ammoniaks in 23 Stunden an Magendarmentzündung (Orfila). Ein Pferd starb nach 30 g an Darmentzündung innerhalb 16 Stunden, ein anderes nach 90 g innerhalb 50 Minuten unter heftigen Krämpfen (Hertwig). 11 Kühe, welche statt Glaubersalz Soda erhalten hatten, starben unter den Erscheinungen der Darmentzündung (Eggeling, Berl. Arch. 1895). Der Tod erfolgt bei Vergiftung mit Aetzkalk und Kalilauge unter allgemeinen comatösen Erscheinungen, bei der Ammoniakvergiftung dagegen unter tetanischen Krämpfen (Ammoniak-Tetanus).

Bei der Section findet man croupöse oder diphtherische Stomatitis, Pharyngitis und Oesophagitis, bei Salmiakgeistvergiftung auch croupöse Laryngitis, Tracheïtis, Bronchitis und Pneumonie, hochgradige Entzündung, braun- bis schwarzrothe Verfärbung, sulzige Schwellung und Corrosion der Magenschleimhaut. Der Blutfarbstoff wird in alkalisches Haematin umgewandelt, so dass das Blut eine braune, dicke, gelatinöse Masse bildet. Von den Weichtheilen werden am schnellsten die Muskeln nekrotisch, während das Bindegewebe und die Gefässe wenig oder gar nicht angegriffen werden (Carbone).

Behandlung. Im ersten Stadium der Vergiftung besteht die Therapie in der Verabreichung verdünnter Säuren, namentlich des überall vorräthigen Essigs. Sodann gibt man zur Einhüllung der corrodirten Schleimhäute ölige und schleimige Mittel in Verbindung mit Opium. Die Collapserscheinungen werden symptomatisch durch Excitantien (Aether, Campher) behandelt. Brechmittel und

Abführmittel sind wegen der Gefahr einer Magen- resp. Darmruptur zu vermeiden. Bei laryngealer Stenosenbildung im Verlaufe der Ammoniakvergiftung kann die Tracheotomie nothwendig werden.

Nachweis. Vergiftungen durch Aetzalkalien sind vor Allem an der stark alkalischen Reaktion des Mageninhaltes zu erkennen. Zum genaueren Nachweis der Natur der Vergiftung müssen die entsprechenden Kali-, Kalk- und Ammoniakreaktionen vorgenommen werden. 1) Aetzkali färbt die Flamme violett und gibt mit Weinsäure einen krystallinischen Niederschlag von Weinstein, welcher nach dem Glühen das stark alkalisch reagirende, mit Säuren aufbrausende kohlensaure Kali hinterlässt, welches die Flamme ebenfalls blau färbt. Ausserdem gibt die mit Salzsäure neutralisirte Lösung der Kalisalze mit Platinchlorid und Alkohol einen gelben krystallinischen Niederschlag von Kalium-Platinchlorid, welcher auch zur quantitativen Bestimmung benützt werden kann; 100 Theile desselben entsprechen 19,27 Theilen Kalium. 2) Der Nachweis des Aetzkalks wird durch Einäscherung des Untersuchungsmaterials, Auflösen der Asche in Salzsäure (Chlorcalcium), Ausfällen der Phosphorsäure durch Eisenchlorid und Chlorammonium, Versetzen der Chlorkaliumlösung mit Ammoniak und Ausfällen des Kalks durch Oxalsäure als oxalsaurer Kalk geliefert. Das Chlorcalcium kann ferner an der orangerothen Färbung der Flamme durch seine Lösung erkannt werden (Kalkreaktion); ausserdem gibt Schwefelsäure einen weissen Niederschlag von schwefelsaurem Kalk (Gips), der zum Unterschiede von schwefelsaurem Baryt in unterschwefligsaurem Natron löslich ist. 3) Das Ammoniak wird durch seinen Geruch, sowie durch die Bildung weisser Nebel bei Annäherung eines in Salzsäure getauchten Glasstabes nachgewiesen (Bildung von Chlorammonium).

Salmiak. Mit dem Ammoniak nicht zu verwechseln ist der Salmiak, Ammonium chloratum, $ClNH_4$. Derselbe wirkt in grossen Dosen ebenfalls giftig. Pferde zeigen nach 90—180 g grössere Röthe der Schleimhäute, schnelleres Athmen, sehr vermehrtes Uriniren, häufige Entleerung von weichem Kothe (Hertwig). Ein Pferd starb, nachdem es innerhalb 5 Tagen 750 g Salmiak erhalten hatte, am 5. Tage (Delafond); andere Pferde, welche täglich 3—4mal Dosen von 30 g erhielten, starben nach 26—38 Tagen (Hertwig). Hunde sterben nach 6—8 g Salmiak bei unterbundenem Schlunde nach einer Stunde, nachdem Brechneigung, Kolik, Schwäche, starke psychische Erregung (wüthendes Umherlaufen, klagendes Geheul), sowie tetanusartige Convulsionen vorhergegangen sind (Orfila). Mittlere Dosen längere Zeit hindurch angewandt erzeugen Verdauungsstörungen, Abmagerung, Mattigkeit und Schwäche; so sterben Hunde, nachdem sie täglich 3—4mal Dosen von

2 g erhalten, nach 12—16 Tagen. Kaninchen sterben auf 2 g Salmiak innerhalb 10 Minuten unter Krämpfen. Die Section ergibt heftige Magendarmentzündung.

Schmierseife. Schultz (Wochenschr. f. Thierhlkde. 1894 S. 236) will bei einem Rinde eine tödtliche Darmentzündung nach dem Eingeben von 250 g Schmierseife beobachtet haben. (?) (Das an Indigestion leidende Thier hatte vorher $3^1/_2$ Pfund Glaubersalz erhalten!) Meine eigenen Versuche ergaben, dass 250,0 Schmierseife für Rinder und 100,0 für Schafe ohne jede schädliche Wirkung sind.

Kalium carbonicum. Die tödtliche Dosis für den Hund beträgt 10—15 g (Herzlähmung, Collaps).

Natrium bicarbonicum. Fast ungiftig. Hunde, wochenlang mit 15 g pro Tag gefüttert, zeigen Erbrechen, Durchfall und Abmagerung.

Vergiftung durch ätzende Säuren.

Allgemeines. Im Gegensatze zu äusseren Verätzungen, welche namentlich bei Hunden zuweilen an den Pfoten vorkommen, sind innerliche Vergiftungen mit ätzenden Säuren bei den Hausthieren sehr selten. Bisher sind nur Vergiftungen mit Schwefelsäure konstatirt worden. Dieselben haben sich bei Pferden (Gerlach, Gerichtliche Thierheilkunde 1872) und Kühen (Bubendorf, Zündel's Jahresbericht 1883) nach der Aufnahme von Stroh ereignet, welches zum Verpacken der Schwefelsäureflaschen gedient hatte und von der Säure durchtränkt war. In einem Falle soll die Vergiftung auch dadurch entstanden sein, dass Schwefelsäure zur Maische hinzugesetzt wurde (Johne, Sächs. Jahresbericht 1880). Häufiger sind, namentlich in Berlin, äussere Verätzungen von Pferden und Hunden durch zersprungene Schwefelsäureballons oder durch die vielfach im Haushalt benützte Schwefelsäure (sog. Oleum oder Vitriolöl). Vergiftungen durch Salpetersäure oder Salzsäure sind bis jetzt klinisch nicht zur Beobachtung gelangt, auch nicht durch Phosphorsäure, der schwächsten anorganischen Säure.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Die Vergiftungserscheinungen sind zunächst lokaler Natur. Sie bestehen in Verätzung der Haut, sowie der Lippen- und Maulschleimhaut mit nachfolgender reactiver Entzündung, Speicheln und Schlingbeschwerden. Gleichzeitig entstehen in Folge der Verätzung der Magenschleimhaut Würgen, Erbrechen und schwere Kolikzufälle mit Lähmung der Magen- und Darmperistaltik. Der tödtliche Ausgang tritt meistens sehr rasch unter den Erscheinungen der Herzschwäche und tiefen Collapses ein. Bei der Section findet man ulceröse, corrosive Stomatitis, Pharyngitis, Oesophagitis, Gastritis und Enteritis, unter Umständen auch Magenperforation und Peritonitis. Seltener entwickeln sich bei den Thieren Stricturen des Schlundes und Magens. Die Aetzschorfe auf der Haut sind bei den Mineralsäuren meist fest.

Behandlung. Dieselbe besteht in der möglichst raschen Verabreichung verdünnter Alkalien, namentlich von Seifenwasser, Kalkwasser, Sodalösung, Pottaschelösung, verdünnter Natronlauge und Kalilauge, Magnesia usta und carbonica, ferner von Opium in Verbindung mit einhüllenden, schleimigen und öligen Mitteln, endlich in der Anwendung von Excitantien (Aether, Campher etc. subcutan).

Nachweis. Die Vergiftungen mit Schwefelsäure, Salpetersäure, Salzsäure lassen sich zunächst durch die charakteristische Farbe des Aetzschorfs und die stark saure Reaktion des Schorfes bezw. Mageninhaltes nachweisen. Sodann werden die Säuren durch Wasser ausgezogen und mittelst ihrer charakteristischen Reaktionen untersucht. 1) Die Schwefelsäure gibt mit Chlorbaryum oder salpetersaurem Baryt weisse Niederschläge, welche in verdünnter Salz- oder Salpetersäure unlöslich sind; ferner mit Bleizucker einen weissen Niederschlag von Bleisulfat, der nur in kochender Salz- und Salpetersäure löslich ist. 2) Die Salpetersäure bildet mit metallischem Kupfer und Schwefelsäure versetzt rothe Dämpfe von Untersalpetersäure; sie färbt sich ferner mit wenig Eisenvitriollösung und Schwefelsäure an der Berührungsstelle tiefbraun; endlich mit einer wässerigen Lösung von Diphenylamin und Schwefelsäure blau. 3) Die Salzsäure ist an ihrem charakteristischen Geruch (Dämpfe) und an dem weissen, käsigen, voluminösen Niederschlage mit Höllensteinlösung (Chlorsilber) zu erkennen, der sich in Salmiakgeist, Cyankaliumlösung und unterschwefligsaurem Natron leicht löst. Sie wird auch quantitativ als Chlorsilber nachgewiesen; 100 Theile Chlorsilber entsprechen 25,44 Theilen Salzsäure.

Allgemeine Giftwirkung der Säuren. Werden Thieren experimentell innerlich auf einmal tödtliche Dosen verdünnter Säuren beigebracht, so sterben sie an allgemeiner Säurevergiftung in Folge Verlust der Blutalkalescenz. Dabei tritt der Tod schon ein, noch ehe das Blut ausgesprochen sauer reagirte; die vollständige und anhaltende Neutralisation der Alkalien des Blutes genügt, um den Tod herbeizuführen. Die Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen Säuren ist je nach der Thiergattung verschieden. Hundeblut neutralisirt z. B. viel grössere Mengen Säuren durch verfügbares Ammoniak, als dies bei Kaninchen der Fall ist. Auch im Hungerzustand können dem Blute durch die auftretenden Säuren (Schwefelsäure aus dem Schwefel des Eiweisses, Phosphorsäure aus dem Lecithin der Blutkörperchen) soviel Alkalien entzogen werden, dass eine Art von Säurevergiftung des Blutes eintritt. Bei länger fortgesetzter Säureverabreichung können auch chronische Vergiftungen auftreten; bei Lämmern entsteht z. B. nach mehreren Monaten u. a. Verarmung des Skelets und Fleisches an Kalk-

salzen (Weiske). — Nicht zu verwechseln mit Säurevergiftung ist die bei jeder Leiche normal auftretende saure Reaktion des Blutes und der Muskulatur in Folge der Bildung von Milchsäure, Bernsteinsäure und flüchtiger Fettsäuren.

Vergiftung durch Essigsäure.

Allgemeines. Essigsäure bildet sich aus Alkohol durch die Thätigkeit des Essigsäure-Gährungspilzes, Mykoderma aceti. Vergiftungen durch Essigsäure kommen bei unseren Hausthieren namentlich in Branntweinbrennereien vor, wenn der Alkohol sich theilweise zu Essigsäure verwandelt hat und die Schlempe dadurch grössere Mengen von Essigsäure enthält, oder wenn die Schlempe vor dem Verfüttern in saure Gährung übergegangen ist. Auf diese Weise können viele Thiere zu gleicher Zeit vergiftet werden. So beobachtete Mummenthey (Preuss Mitth. 1883) eine Essigsäurevergiftung bei 80 Kühen eines Stalles. Vereinzelte Fälle sind ferner beschrieben von Stockfleth (Tidskrift for vetrinairer Bd. 7), Eckhardt (Ad. Wochenschrift 1881) und Ward (The vet. journ. Bd. 23).

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Die Essigsäurevergiftung äussert sich durch gastroenteritische und Lähmungserscheinungen. Sie beginnt gewöhnlich mit gastrischen Störungen (Appetitlosigkeit, unterdrücktes Wiederkauen), Kolik und Durchfall, woran sich Schwanken, Betäubung, Puls- und Athmungsbeschleunigung, sowie Collaps anschliessen.

Um die Wirkung der Essigsäure bei den Wiederkäuern genauer kennen zu lernen, habe ich einer 20 kg schweren Ziege 150 g einer 5proc. Essigsäurelösung (der gewöhnliche Hausessig enthält 6 Proc. Essigsäure) eingegeben, worauf der Tod nach 24 Stunden erfolgte (tödtliche Dosis der Essigsäure für Wiederkäuer = 0,4 pro kg Körpergewicht). Die Vergiftungserscheinungen waren folgende: Schon eine Stunde nach der Verabreichung zeigte die Ziege starke Athemnoth, sowie die Symptome eines beginnenden Lungenödems. Ausserdem war der Hinterleib, namentlich die Nierengegend, bei der Palpation sehr schmerzhaft und es wurde blutiger Harn abgesetzt; gleichzeitig bestand starkes Schäumen und Speicheln. Nach 6 Stunden trat hochgradige Mattigkeit und Schwäche und zuletzt ein lähmungsartiger Zustand ein. Bei der Section fanden sich die Erscheinungen eines ausgesprochenen Lungenödems mit starker Lungenhyperämie, sowie die Symptome einer entzündlichen Reizung der Magendarmschleimhaut (Röthung der Labmagenschleimhaut, starke Röthung und Schwellung der Dünndarm- und Dickdarmschleimhaut mit erbsengrossen Hämorrhagien, Schwellung der Peyerschen Plaques); ausserdem bestand parenchymatöse Nephritis und Hepatitis.

Behandlung. Dieselbe ist im wesentlichen die gleiche, wie bei der vorigen Vergiftung. Man gibt verdünnte Alkalien, namentlich Seifenwasser und Sodalösung als chemisches Gegengift, verabreicht einhüllende, schleimige Mittel und bekämpft die Lähmungserscheinungen symptomatisch durch Excitantien.

Nachweis. Die Essigsäure lässt sich zunächst durch den charakteristischen Essiggeruch und die saure Reaktion nachweisen. In freiem Zustande (sie geht sehr bald in Salze über) wird sie entweder durch Destillation oder Extraction mit Alkohol von den Untersuchungsmassen getrennt und ist als Essigsäure daran zu erkennen, dass ihre wässerige Lösung mit etwas Eisenchlorid sich blutroth bezw. tief weinroth färbt, eine Farbe, die durch Zusatz einiger Tropfen Salmiakgeist noch intensiver wird. Sie gibt ferner mit Natron gesättigt und getrocknet, sowie mit einem Körnchen Arsenik trocken erhitzt, den charakteristischen Kakodylgeruch, mit Alkohol und Schwefelsäure erhitzt einen Essigäther-Geruch.

Vergiftung durch Ameisensäure. Die Ameisensäure kommt in Thieren (Ameisen, Bienen, Wespen, Hornisse, Prozessionsraupen) und Pflanzen (Brennnessel) vor, welche dadurch giftig auf den thierischen Organismus einwirken können; vergl. das Kapitel über Bienenstiche. Diese Vergiftungen sind jedoch nur zu einem geringen Theil auf die Wirkung der Ameisensäure, in der Hauptsache vielmehr auf ein gleichzeitig im Giftsekret der Bienen etc. enthaltenes Enzym bezw. Toxin zurückzuführen. Reine Ameisensäure wirkt wie die übrigen ätzenden Säuren.

Vergiftung durch Milchsäure. Neben lokaler Aetzung entsteht bei Versuchsthieren Endocarditis (Rauch). Nach Kobert kommen ferner acute oder subacute Autointoxikationen durch Milchsäure vor, so bei starker Darmgährung, im Fieber, bei allen Zuständen von Verminderung der Blutalkalescenz, bei sauerstoffarmer Luft, bei Blausäure-, Phosphor-, Kohlenoxydvergiftung etc. In ähnlicher Weise bildet sich bei der Zuckerharnruhr im Blute die Oxybuttersäure als Selbstgift (Coma diabeticum).

Vergiftung durch Weinsäure. Bei Versuchsthieren fällt die rosarothe Verfärbung der Magenschleimhaut und des Blutes auf.

Vergiftung durch Oxalsäure.

Allgemeines. Die Oxalsäure (Kleesäure, Zuckersäure) wird fabrikmässig durch Oxydation von Traubenzucker mit Salpetersäure oder durch Erhitzung von Cellulose mit Aetzalkalien dargestellt. Sie hat die Formel $C_2H_2O_4 = 2(COOH)$ und krystallisirt in wasserhellen, geruchlosen, stark sauer schmeckenden Prismen; ihre Lösung gibt mit Kalkwasser einen unlöslichen Niederschlag von oxalsaurem Kalk (Krystalle von Briefcouvertform). Vergiftungen durch freie Oxalsäure, welche beim Menschen sehr

häufig sind (Gebrauch zum Putzen von Messing- und Kupfergeräth, Entfernen von Tintenflecken), wurden in der Thierheilkunde bisher nur vereinzelt (Mire, Revue vétér. 1881; 2 eigene Beobachtungen) beim Hunde festgestellt.

Während die Oxalsäure in freiem Zustande in der Natur nicht vorkommt, findet sie sich in Form oxalsaurer Salze in mehreren Pflanzen. Von besonderer Wichtigkeit ist das saure oxalsaure Kalium, welches unter dem Namen Kleesalz, Sauerkleesalz, Bitterkleesalz (Sal Acetosellae) bekannt ist und in grösseren Mengen namentlich in verschiedenen Rumexarten vorkommt und bei unseren Hausthieren zuweilen Veranlassung zu Vergiftungen gibt (vergl. die Vergiftung durch Rumexarten). Vergiftungen durch Verwechslung von Bitterkleesalz mit Bittersalz sind bei den Hausthieren, so viel bekannt, noch nicht vorgekommen. — Experimentell hat neuerdings das in seiner Allgemeinwirkung der Oxalsäure und den Oxalaten sehr ähnliche Oxamid von der Formel $2(CONH_2)$ eine gewisse Bedeutung erlangt (vergl. unten).

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Die Oxalsäure wirkt je nach der Concentration reizend oder ätzend auf die Magendarmschleimhaut. Die Erscheinungen bestehen daher zunächst in Uebelkeit, Würgen, Erbrechen, Schlingbeschwerden und mehr oder weniger heftigen Kolikanfällen. Nach ihrer Resorption ins Blut kann sie entweder sehr rasch unter den Erscheinungen von Bewusstlosigkeit, Zusammenstürzen, Krämpfen, starkem Sinken der Innentemperatur und Herzlähmung zum Tode führen, oder sie bedingt im weiteren Verlaufe charakteristische Symptome von Seiten des Nervensystems und der Nieren. Die ersteren bestehen in Zuckungen sowie tetanischen Krampfparoxysmen, welche später in Lähmung übergehen. Die Nieren erkranken hauptsächlich dadurch, dass die im Blute gebildeteten Calciumoxalatkrystalle eine mechanische Verstopfung der Harnkanälchen, sowie eine Verlegung des gesammten secernirenden Nierenparenchyms bedingen (Kobert und Küssner), was Anurie und Urämie mit tödtlichem Ausgange zur Folge hat. Ausserdem besteht Albuminurie, Hämaturie und Glykosurie. Bei der Section findet man die Erscheinungen einer corrosiven, häufig auch hämorrhagischen Gastroenteritis. In den Nieren beobachtet man constant zwischen Rinde und Mark eine weisse, aus Calciumoxalat bestehende Zone. Aehnliches wird nach der innerlichen Verabreichung von Oxamid beobachtet, wobei sogar förmliche Concremente von Calciumoxalat die Ausführungsgänge der Nierenpapillen, die Harnleiter und die Harnröhre verstopfen können (künstliche Harnsteine). Das Blut zeigt zuweilen eine hellkirschrothe Farbe.

Die Behandlung besteht in der Verabreichung von Kalkwasser, Zuckerkalk, kohlensaurem Kalk und kohlensaurer Magnesia,

sowie von harntreibenden Mitteln. Der Nachweis wird durch die Anwesenheit der briefcouvertähnlichen Calciumoxalatkrystalle in der Niere, Darmschleimhaut, Leber etc. geliefert; dieselben haben wohl auch die Form von Nadeln, Wetzsteinen und Garbenbündeln.

Toxikologische Versuche. Um die Wirkung der Oxalsäure auf Pflanzenfresser und Fleischfresser kennen zu lernen, habe ich Versuche mit derselben beim Schaf und Hunde gemacht.

1) Ein 10 kg schwerer Hund erhielt 10 g Oxalsäure in Wasser gelöst. Sehr bald nach dem Eingeben (3 Minuten) stellte sich Erbrechen, starke Unruhe, sowie heftiges Stöhnen ein. 1 Stunde nachher zeigte sich sehr angestrengtes Athmen, Mattigkeit bei der Bewegung, sowie hochgradige Schmerzhaftigkeit bei der Palpation des Hinterleibs, nach weiteren 3 Stunden blutiger Durchfall mit Zunahme der Mattigkeit und starker psychischer Depression. Am Tage nach der Verabreichung hatte sich das Allgemeinbefinden gebessert; Erbrechen und Durchfall bestanden jedoch fort, ausserdem war die Innentemperatur von 39,3° C. auf 37,4° C. gefallen. Am 2. Tage sank die Temperatur auf 36,9° C., die Mattigkeit des Thieres nahm zu, dasselbe lag schliesslich gelähmt am Boden und starb in der darauffolgenden Nacht. Bei der Section fand man hämorrhagische Gastritis und Proctitis, katarrhalische Enteritis, parenchymatöse und hämorrhagische Nephritis, Oxalatinfarct der Niere, sowie Leberverfettung. Der genaue Sektionsbefund war folgender: Die Schleimhaut des Magens ist geschwollen, diffus geröthet und ebenso wie die geschwollene Schleimhaut des Dünndarmes mit grauweissem, zähem, glasigem Schleime bedeckt. Im Mastdarm ist die Schleimhaut in Falten, Längsfalten gelegt und auf der Höhe der Falten punktförmig geröthet. Die Nieren fühlen sich derb an; die Züge der geraden Harnkanälchen sind grauweis, trübe und verbreitert, die Grenzschicht stark geröthet. Im ganzen Parenchym der Niere, besonders aber in der Rindenschicht finden sich sehr zahlreiche Drusen von oxalsaurem Kalk; die geraden Harnkanälchen sind mit ihnen theilweise angefüllt und erscheinen bei der makroskopischen Betrachtung als feine weisse Striche. Die Rindenschicht erscheint sehr breit und setzt sich von der Grenzschicht scharf ab. An den Grenzen zwischen beiden macht sich ein hellerer Saum bemerkbar. Das Nierenepithel ist stark desquamirt, die Zellen vergrössert und in starker Verfettung begriffen. Durch fettigen Detritus sind die Zellen vielfältig schon gänzlich zerfallen und ihre Conturen nicht mehr zu erkennen. Diese Massen füllen die Harnkanälchen zusammen mit rothen Blutkörperchen und den Oxalsäurekrystallen aus. Zwischen den Leberzellen finden sich ebenfalls vereinzelt Krystalle von oxalsaurem Kalke vor. Die Leberzellen selbst sind ausserordentlich stark in Verfettung begriffen. In den vergrösserten Zellen besteht in vielen der Zellinhalt aus grösseren und kleineren Fetttröpfchen. In der Blase finden sich circa 5 g einer milchigen Flüssigkeit, die aus Blasen-, Nierenepithel und vielen Samenfädchen besteht. Ferner finden sich Krystalle von oxalsaurem Kalk darin.

2) Ein 70 Pfund schwerer Hammel erhielt 25 g Oxalsäure in Wasser gelöst; 4 Stunden nach dem Einschütten der Arznei starb das Versuchsthier. Es zeigte starke Eingenommenheit der Psyche, starke Schmerzhaftigkeit bei Druck auf den Hinterleib und die Nierengegend, Brechbewegungen, sehr schwachen Puls, Unruheerscheinungen, Speicheln, blutigen Durchfall, sowie gegen das tödtliche Ende hochgradige Dyspnoe. Die Section ergab folgenden

Befund: Die Schleimhaut des vierten Magens erscheint geschwollen, in Falten gelegt, trüb, glasig und geröthet. Die Röthung ist besonders ausgeprägt auf der Höhe der Falten. Die Schleimhaut des Dünndarms erscheint in den Anfangsabschnitten gleichfalls geschwollen und schwach geröthet, die des Mastdarms ist geschwollen und grauroth gefärbt. Die Milz ist vergrössert, blaugrau gefärbt und von einer ziemlich steifen Consistenz. Auf der Schnittfläche tritt die braunrothe Pulpa etwas zurück, Lymphfollikel und trabeculäres Gewebe sind deutlich kenntlich. Die Leber ist geschwollen, die Ränder sind abgerundet, die Kapsel gespannt und durchsichtig. Die Farbe der Leber ist eine graubraune, die Consistenz eine mürbe. Die Schnittfläche erscheint sehr blutreich und ist ziemlich gleichmässig braunroth gefärbt. Die Grenzen der Leberläppchen sind kaum kenntlich. Die Nierenkapseln lassen sich leicht abziehen, die Farbe der Nieren ist eine hellgraubraune, ihre Consistenz ziemlich derb. Auf der Schnittfläche erscheint die Rindensubstanz röthlich grau, trüb, undurchsichtig. Die Glomeruli erscheinen als kleine rothe Pünktchen. Die Züge der geraden Harnkanälchen sind erweitert und lassen sich auch in der Grenzschicht noch gut erkennen. Aus den Sammelröhren fliesst bei Druck eine schleimige, grauweisse, zähe Masse ab. — Lungen- und Brustfell sind glatt und glänzend. Die Lungen sind hellroth und in allen Theilen lufthaltig. Die Schnittfläche erscheint rosafarben, feucht, glänzend. Bei Druck wird eine feinblasige, schaumige Flüssigkeit entleert. Die mikroskopische Untersuchung des Harns ergibt eine sehr reichliche Menge von oxalsauren Kalksalzen, welche in drusenartiger Anordnung liegen. Die meisten haben eine länglich-viereckige Gestalt, einzelne lassen einen quadratischen Mittelpunkt erkennen, von denen 4 gleichgestaltete, leicht quergestreifte Strahlen abgehen. Neben diesen sternförmigen Krystallen werden auch vereinzelt nadelförmige, mit feiner Spitze und ziemlich breiter Basis gefunden. Weiter ist Blasenepithel und Nierenepithel nachzuweisen. Die Reaktion ist neutral, Gallenfarbstoffe sind in geringer Menge und Eiweiss zu 1 Proc. vorhanden. In der Rindenschicht der Niere, aber auch in der Mark- und Grenzschicht finden sich zerstreut im Parenchym zahlreiche Drusen von oxalsaurem Kalk. Die Krystalle werden auch in den Harnkanälchen nachgewiesen. Das Epithel derselben ist theilweise deformirt, die Zellen sind getrübt. Ferner finden sich in den Harnkanälchen zahlreiche rothe Blutkörperchen. Die Leberzellen sind mit Fettkörnchen reichlich angefüllt und scheinen etwas vergrössert. Zwischen ihnen finden sich vereinzelt Krystalle von oxalsaurem Kalk. Der Sectionsbefund ist mithin ein ähnlicher wie beim ersten Versuche.

Oxalurie. Mit diesem Namen wird eine beim Menschen, namentlich in England, beobachtete chronische Krankheit bezeichnet, welche sich durch sehr reichliche Ausscheidung von oxalsaurem Kalk im Harn charakterisirt, mit schweren psychischen Depressionszuständen verläuft und eine Prädisposition für Diabetes mellitus bildet. Man bringt die Bildung des Calciumoxalats mit anhaltender Körperruhe bezw. unvollständiger Verbrennung des Eiweisses in Verbindung. Vereinzelt soll die Krankheit auch durch den Genuss oxalhaltiger Pflanzen bezw. Limonaden beim Menschen entstehen. Sie wird daher wohl auch als „chronische Oxalvergiftung“ aufgefasst (Kobert).

Jodoformvergiftung.

Allgemeines. Vergiftungen mit Jodoform kommen am häufigsten bei Hunden vor, wenn dieselben sich das auf die Wunde aufgestreute Jodoform ablecken. Ich habe früher selbst mehrere Fälle von Jodoformvergiftung bei Hunden beobachtet. Auch Albrecht hat einen diesbezüglichen Fall veröffentlicht (Ad. Wochenschr. 1887). Die tödtliche Dosis des Jodoforms soll für Warmblüter nach den Untersuchungen von Poljäkow (Russischer Veterinärbote 1884) bei Einführung in die serösen Säcke 0,5 g pro Kilo Körpergewicht, 1,0 g bei stomatikaler und 1,5—2,0 g bei subcutaner Anwendung betragen. Von Wunden aus wirkt Jodoform jedenfalls schon in kleineren Dosen tödtlich. Auch verhalten sich nicht alle Thiere gleich. So starb z. B. eine ältere Kuh, welcher ich versuchsweise 50 g Jodoform innerlich verabreichte, nach 36 Stunden unter Temperaturabfall, Krämpfen und Narkose; die Section ergab Gastroentritis, Drüsenveränderungen und Lungenhypostase. Dagegen ertrug ein 10 Tage altes Kalb 5 g Jodoform innerlich ohne jede Reaktion.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Das Jodoform wirkt dadurch, dass es im Körper freies Jod abgibt. Die Jodoformvergiftung ist also im Wesentlichen eine Jodvergiftung. Man hat dabei zwischen einer acuten und chronischen Vergiftung zu unterscheiden.

1) Die acute Jodoformvergiftung (acuter Jodismus) äussert sich zunächst in leichten gastrischen Störungen (Appetitverlust, Erbrechen, Verstopfung), sodann in Schläfrigkeit, Betäubung und Coma, welche von Krampfanfällen unterbrochen werden. Hunde zeigen zuweilen schon anfangs starke Aufregung und selbst wuthähnliche Zufälle. Weiter findet starkes Sinken der Innentemperatur statt und es entwickeln sich die Zeichen der Herzschwäche (sehr frequenter, kleiner Puls, pochender Herzschlag, Dyspnöe, Oligurie, Albuminurie).

2) Die chronische Jodoformvergiftung (chronischer Jodismus) verläuft unter den Erscheinungen der chronischen Jodvergiftung. Dieselben bestehen in Abmagerung, Schwund der Drüsen, namentlich der Milchdrüse, Jodekzemen und Katarrhen der Schleimhäute, insbesondere der Nasenschleimhaut (Jodschnupfen), der Lidbindehaut, der Kehlkopfs- und Bronchialschleimhaut. Die beim Menschen ausserdem vorkommenden cerebralen Störungen (Melancholie, Hallucinationen, Wahnvorstellungen, Gedächtnissschwäche etc.) sind bei den Hausthieren bisher nicht beobachtet worden.

Bei der Section findet man als Hauptveränderungen Verfettung der grossen Körperdrüsen (Leber, Niere), des Herz-

muskels und der Skeletmuskeln, sowie zuweilen Glomerulonephritis.

Behandlung. Man muss zunächst versuchen, das Jodoform durch Brechmittel aus dem Magen zu entfernen. Eigentliche Antidote gegen Jod gibt es wenige. Man kann versuchen, durch grosse Dosen von Stärkemehl (Jodstärke) oder Eiweiss (Jodalbuminat) das Jod unwirksam zu machen. Auch die Verabreichung von Kalium bicarbonicum und Bromkalium zur Bindung des Jods ist empfohlen worden. Neuerdings wird Natrium subsulfurosum (Natriumthiosulfat) von der Formel $Na_2S_2O_3$ als specifisches Antidot gegen Jodvergiftung empfohlen ($J_2 + 2Na_2S_2O_3 = 2NaJ + Na_2S_4O_6$). Ausserdem ist die Behandlung eine symptomatische, excitirende (Aether, Campher, Coffeïn etc.).

Nachweis. Das im Magen und Darm enthaltene Jodoform wird aus dem schwach alkalisch gemachten wässerigen Destillate mit Aether ausgeschüttelt und krystallisirt nach dem Verdunsten des Aethers meist in charakteristischen gelben hexagonalen Tafeln aus, seltener bildet es undeutliche Krystalle oder ist amorph. Erhitzt man ferner die Lösung des Jodoforms in wenig Alkohol mit sehr wenig Phenolnatrium, so zeigt sich sehr bald am Boden eine röthliche Abscheidung von Rosolsäure, welche sich in verdünntem Weingeist mit schöner carminrother Farbe löst.

In den inneren Körperorganen kann das Jodoform als solches nicht mehr nachgewiesen werden, weil es sich unter Abspaltung von Jod zersetzt hat. Zum Nachweise dieses im Körper an Kalisalze gebundenen Jods müssen die zü untersuchenden Massen zunächst durch Glühen mit Natronsalpeter von organischen Beimengungen befreit werden, worauf der Rückstand mit Kohle gemengt und geglüht, nach dem Erkalten mit Alkohol ausgezogen, der Auszug verdunstet, der Rückstand (Jodnatrium) in wenig Wasser gelöst und vorsichtig mit verdünnter Schwefelsäure übersättigt wird. Die schwefelsaure Flüssigkeit wird sodann unter Zusatz von etwas Braunstein oder chromsaurem Kali überdestillirt und das Jod dadurch in Form violetter Dämpfe frei gemacht. Das übergegangene Destillat gibt ferner auf Zusatz von kaltem Stärkekleister Blaufärbung und mit Chloroform oder Schwefelkohlenstoff eine violette Farbe.

Jod. Vergiftungen durch freies Jod sind bei den Hausthieren bisher nicht beobachtet worden. Dagegen haben experimentelle Versuche mit Jod bei unseren Hausthieren Folgendes ergeben. Hunde starben nach der innerlichen

Verabreichung von 8—12 g Jod (Hertwig). Ferner genas ein Hund auf 4,7 g Jod nach vorausgegangenem heftigem Erbrechen und Schluchzen (Orfila), ein anderer nach 6 g Jod. Nach 14tägiger Verabreichung von täglich 2mal 0,6—0,9 g Jod zeigten Versuchshunde starke Abmagerung, Erbrechen und Diarrhöe. Nach Böhm starben Hunde nach intravenöser Applikation von 0,04 freiem Jod pro kg; 0,02 und 0,03 g werden dagegen noch gut ertragen. Pferde zeigen nach 14tägiger innerlicher Verabreichung von täglich 2mal 2—4,0 g Jod starke Abmagerung und Durchfall; 4—8,0 g Jod intravenös eingespritzt erzeugten Taumeln, Betäubung, Zusammenstürzen, Athmungsbeschleunigung, constant schmerzhaften Husten, Pupillenerweiterung und Mattigkeit (Hertwig). Auf die rothen Blutkörperchen wirkt Jod auflösend (Methämoglobinämie); ähnlich wirken die jodsauren Salze. Einen Fall von Jod-Idiosynkrasie bei einem Hund nach Verabreichung von Leberthran hat Frick beschrieben (D. th. W. 1898, S. 366).

Jodkalium. Die innerliche Anwendung des Jodkaliums gegen Aktinomykose des Rindes und Botryomykose des Pferdes hat neuerdings vielfach acuten und chronischen Jodismus (vergl. S. 128) zur Folge gehabt. In dem von Wester (Holl. thierärztl. Zeitschr. 1898, S. 334) beschriebenen Fall zeigte ein Pferd nach 5 Dosen von je 10 g Jodkalium am 5. Tage Appetitlosigkeit, Husten, Jodexanthem, besonders am Kopf, starke Abmagerung und Schwanken. Ich habe ähnliche Fälle bei Pferden mit Samenstrangfisteln beobachtet.

Jodcyan. Das Jodcyan von der Formel CNJ wird als Conservirungsmittel für zoologische Sammlungen benützt und ist sehr stark giftig (Jodwirkung = Methämoglobinämie, ausserdem Blausäurewirkung).

Brom. Vergiftungen durch freies Brom oder durch Bromsalze sind bei den Hausthieren ebenfalls noch nicht zur klinischen Beobachtung gelangt. Nur in einem Falle konnte ich bei einem an Starrkrampf erkrankten Pferde, welches innerhalb 4 Tagen 500 g Bromkalium erhalten hatte, ein über den ganzen Körper verbreitetes Bromexanthem mit starker Schwellung und theilweiser Necrose der Haut beobachten. Dagegen ist experimentell festgestellt, dass Hunde nach einmaligen Dosen von 20—50 g, Pferde nach solchen von 250—300 g Bromkalium sterben. Es lässt sich ferner auch bei Thieren ein chronischer Bromismus experimentell hervorrufen. Derselbe äussert sich in psychischer Depression, Abmagerung, lähmungsartiger Schwäche, Impotenz, Zittern, Conjunctivitis, Laryngitis, Bronchialkatarrh, Magendarmkatarrh, sowie Ekzembildung auf der Haut (Urticaria, Furunculosis, Acne, Geschwüre etc. in Folge Ausscheidens freien reizenden Broms in die Talgdrüsen und Schweissdrüsen der Haut; Bromexanthem). Die Section ergibt ausgebreitete parenchymatöse Myelitis, sowie stellenweise Sklerosirung des Rückenmarks, parenchymatöse Veränderungen der cerebralen Ganglienzellen (Volumsvergrösserung) neben fettiger Muskelentartung. Das Einathmen von Brom erzeugt ähnliche Entzündungszustände der Respirationsschleimhaut wie das Chlor.

Chlorvergiftungen sind bei den Hausthieren sehr selten. In einem von Rost beobachteten Falle standen Pferde in einer chemischen Fabrik in der Nähe der geöffneten Chlorkammern; sie zeigten hochgradige Athemnoth, sehr schmerzhaften Husten und die Erscheinungen des Lungenödems. Bezüglich des Chlorkalks ist durch Versuche von Hertwig festgestellt, dass von den Thieren innerlich ziemlich grosse Dosen ertragen werden. Nach

1000,0 g bei Pferden und Kühen, 30,0 g bei Schafen und Ziegen, 15,0 g beim Hund war nur etwas Puls- und Athmungsbeschleunigung, Thränen, vermehrter Harn- und Kothabsatz, sowie ein Chlorgeruch des Harns zu bemerken. Chlorwasser ertrugen Pferde und Rinder noch in Dosen von 1500 g, dagegen starben Hunde auf 150 g. Intravenös hatte Chlorkalk beim Pferde (mit 120 g Wasser gemischt) Schwindel, Mydriasis, Blässe der sichtbaren Schleimhäute, Zusammenstürzen und nach 30—50 Minuten den Tod zur Folge. 60 g Chlorwasser intravenös gegeben, erzeugten bei einem Pferde Mattigkeit und Zittern.

Fluorwasserstoffsäure. Die Fluorwasserstoffsäure von der Formel FlH wirkt durch ihre Dämpfe ähnlich reizend wie die Salzsäure. Das Fluornatrium, FlNa, soll nach Tappeiner ein Protoplasmagift sein, welches subcutan lokale Eiterung und Necrose, auf der Hornhaut Geschwüre und intravenös Krämpfe erzeugt; als specifische Erscheinung soll ausserdem Salivation auftreten. Bei der Section findet man ulceröse Gastroenteritis und Nephritis. Im Uebrigen widersprechen sich die Angaben über die Giftigkeit bezw. Nichtgiftigkeit der Flusssäure und des Fluornatriums sehr.

Karbolsäurevergiftung.

Allgemeines. Die Karbolsäure gibt in verschiedenen Formen Veranlassung zur Vergiftung bei unseren Hausthieren. 1) Die reine Karbolsäure (krystallisirte Karbolsäure) bildet eine farblose oder kaum röthliche, erstarrte, krystallinische Masse, welche sich in 1 : 20 Wasser löst. Mit $^1/_{10}$ Wasser gemischt, bildet sie die verflüssigte Karbolsäure (Acidum carbolicum liquefactum). Die reine Karbolsäure hat seit ihrer Einführnng als Antisepticum (1870) zu zahlreichen Vergiftungen Veranlassung gegeben. Dieselben sind theils bei der Wundbehandlung (namentlich bei Katzen), theils in der Geburtshilfe (Ausspülung des Uterus beim Rind und Hund), vor Allem aber bei der Behandlung der Räude der Schafe, Hunde und Pferde mittelst Karbolbädern und Karbolwaschungen beobachtet worden. 2) Die rohe Karbolsäure des Handels stellte früher das Rohprodukt der reinen Karbolsäure dar und enthielt meist ziemlich grosse Mengen derselben (bis zu 80 Proc.). In der neueren Zeit dagegen ist sie nahezu ganz frei von Karbolsäure und besteht fast ausschliesslich aus den höheren Homologen der Karbolsäure (namentlich Kresolverbindungen; vergl. S. 139). Vergiftungen ereigneten sich bei der Anwendung der rohen Karbolsäure als Desinfections- und Räudemittel. 3) Der Theer wird theils als Holzkohlentheer, theils als Steinkohlentheer benützt. Er enthält in beiden Formen grössere Mengen von Karbolsäure (neben Kreosot, Naphthalin, Kresol, Holzessigsäure, Brenzkatechin, Benzol u. s. w.) und gibt bei der Räudebehandlung (Theereinreibungen bei Hunden und Katzen) und Desinfection (Ablecken des Theeranstrichs durch Rinder) Veranlassung zur Karbolvergiftung. 4) Das Kreosot enthält in der im Handel vorkommenden Form immer grössere Mengen von Karbolsäure; das reine, officinelle, aus Buchenholztheer dargestellte Kreosot soll dagegen nur aus Guajakol und Kreosol bestehen. Kreosotvergiftungen zeigen sich bei Hunden, Schafen, Pferden und Katzen bei der Räudebehandlung; sie stellen meistens Karbolvergiftungen dar (cf. unten). 5) Der Holzessig enthält neben Karbolsäure Kresol, Essigsäure, Holzgeist, Aceton etc. 6) Das Creolin, Lysol, Bacillol und andere ähnliche Kresolpräparate enthalten entweder gar keine oder nur Spuren von Karbolsäure, können also

für gewöhnlich eine Karbolvergiftung nicht bedingen. Ueber die Giftwirkung der Kresole vergl. S. 137. 7) Das Gaswasser bildet sich neben dem Steinkohlentheer als wässeriges Destillat bei der Gasfabrikation. Es enthält neben Karbolsäure und Theerbestandtheilen namentlich Cyan- und Ammoniumverbindungen (Cyanammonium, chlorsaures Ammonium und Schwefelammonium). Es gibt zu Karbolvergiftungen Veranlassung, wenn in der Nähe von Gasfabriken weidende Rinder von dem Gaswasser trinken. 8) Das stinkende Thieröl besteht aus Karbolsäure, Kreosot, Pyridinbasen, Ammoniumverbindungen etc.; Vergiftungen ereigneten sich früher bei der Anwendung als Räudemittel und Wurmmittel. 9) Der Russ, welcher in der Hauptsache aus Kohle besteht, enthält ebenfalls gewisse Mengen von Karbolsäure und Kreosot und kann bei reichlicher Aufnahme eine Karbolvergiftung bedingen (vergl. die Casuistik).

Krankheitsbild. Die Karbolsäure wirkt in concentrirtem Zustande ätzend; nach ihrer Resorption wirkt sie als centrales Nervengift theils lähmend, theils krampferregend. Die Erscheinungen der Karbolvergiftung bei Thieren unterscheiden sich durch das Hinzutreten von Krämpfen wesentlich von der Karbolvergiftung beim Menschen. Die einzelnen Krankheitserscheinungen sind: Verätzung der Lippen- und Mundschleimhaut bei concentrirter Anwendung; Appetitverminderung, Speicheln, Erbrechen, Diarrhöe, leichte Kolikschmerzen, Aufbiegen des Rückens; schmutzig getrübter, grünlichbrauner (Hydrochinon), eiweisshaltiger, nach Karbolsäure riechender Harn. Parese und Paralyse der Nachhand, Lähmung des ganzen Körpers, zuweilen plötzliches Zusammenstürzen, Zittern, Schreckhaftigkeit, Unruhe, tonisch-klonische Muskelkrämpfe, Betäubung, Coma, Collaps. Sinken der Innentemperatur bei Beschleunigung des Pulses. Unregelmässige, erschwerte Respiration. Zuweilen entwickeln sich die Symptome einer Nephritis (weisse und rothe Blutkörperchen, Cylinder im Harn).

Der Verlauf der Karbolvergiftung ist zuweilen ein ausserordentlich rascher; in anderen Fällen kann die Dauer 2—3 Tage, zuweilen auch viel länger betragen (bis zu 14 Tagen).

Sectionsbefund. Bei concentrirter innerlicher Verabreichung findet man die Erscheinungen einer corrosiven Gastroenteritis. Die Allgemeinveränderungen, wie sie namentlich nach der epidermatischen Anwendung der Karbolsäure auftreten, bestehen in Leberverfettung, parenchymatöser Degeneration des Herzens, Verfettung der Nieren und zuweilen in parenchymatöser Nephritis. Daneben findet man dunkles, schlecht geronnenes,

schmieriges Blut, Gehirn- und Lungenhyperämie, Pia-Oedem, serösen Erguss in die Ventrikel, sowie Karbolgeruch aller Organe.

Behandlung. Das wichtigste chemische Antidot der Karbolsäure ist die Schwefelsäure, welche entweder in reinem, aber sehr stark verdünntem Zustande oder in Form der schwefelsauren Alkalien, also namentlich des Glaubersalzes und Bittersalzes verabreicht wird (Bildung von ungiftigem, phenolsufonsaurem Kalium im Blute). Auch Seife wird als ein gutes Gegengift empfohlen (Bildung einer Emulsion, Umwandlung der Karbolsäure in ungiftiges Phenolnatrium). Ausserdem gibt man einhüllende Mittel, namentlich Eiweis, welches mit Karbolsäure einen Niederschlag gibt; auch Leimwasser besitzt diese Eigenschaft. Bei Hunden kann man ferner versuchen, eine Magenausspülung (Schlundsonde mit Heberapparat) vorzunehmen. Die Lähmungserscheinungen behandelt man mit excitirenden Mitteln, namentlich mit subcutanen Aether- und Campherinjectionen, mit Hoffmannstropfen, Wein, Kaffee, Coffeïn, Atropin, Hyoscin, Veratrin.

Nachweis. Die Karbolsäure ist meist schon allein durch den Geruch festzustellen. Auch die schwarzbraune Verfärbung des Harns, sowie die grauweissen Aetzschorfe sind charakteristische Kennzeichen. Da die Sulfate des Harns durch die Karbolsäure gebunden sind, gibt der Harn mit Chlorbaryum keinen Niederschlag von Baryumsulfat. Zum Behufe des chemischen Nachweises wird die Karbolsäure aus den Eingeweiden und dem Blute gewöhnlich durch Destillation nach vorheriger schwacher Ansäuerung mit Schwefelsäure oder Phosphorsäure abgeschieden, wobei sofort der kreosotartige Geruch des Destillates auffällt. Aus dem Destillate wird sodann die Karbolsäure durch Schütteln mit Aether ausgezogen und nach dem Verdunsten des Aethers concentrirt erhalten. Eine andere Extractionsmethode besteht darin, dass der mit Schwefelsäure angesäuerte Mageninhalt mit dem vierfachen Alkohol gemischt, nach 24 Stunden filtrirt und der Alkohol im Vacuum bei möglichst niederer Temperatur abdestillirt wird. Der mit Petroleumäther entfettete Rückstand wird sodann mit Benzin ausgeschüttelt, welches die Karbolsäure leicht aufnimmt. Zum Zwecke der Vornahme der Einzelreaktionen wird die Karbolsäure in Wasser gelöst. Diese Reaktionen sind folgende: 1) Bromwasser gibt mit wässerigen Karbollösungen einen gelblichweissen, krystal-

linischen Niederschlag von Tribromphenol, welcher mikroskopisch aus einem Gewirre feiner, häufig zu Drusen vereinigter Krystallnadeln besteht (Empfindlichkeit 1 : 100,000; bei starker Verdünnung tritt der Niederschlag nur langsam ein). Dieser Niederschlag kann auch gesammelt, gewogen und auf Karbolsäure berechnet werden (quantitative Analyse). 2) Schwefelsaures Eisenoxyd färbt die wässerige Karbollösung noch bei 1 : 2000 blaulila, Eisenchlorid violett. 3) Ammoniaklösung ($^1/_4$) und Chlorkalklösung (einige Tropfen einer 5procentigen) färben das Karbolwasser nach gelindem Erwärmen königsblau noch bei einem Karbolgehalte von 1 : 20,000. 4) Salpetersaures Quecksilberoxydul (NO_2haltig) mit Karbollösung erwärmt, gibt eine Rosafärbung; Empfindlichkeit 1 : 100,000. 5) Anilin und unterchlorigsaures Natron in gleichen Theilen der stark verdünnten Säure zugesetzt, geben eine Blaufärbung (= erythrophenolsaures Natron), welche sich bei Zusatz einer Säure in Roth umwandelt. Empfindlichkeit 1 : 66,000. 6) Eiweiss und Leim werden durch concentrirte Karbolsäure aus ihren Lösungen ausgefällt; auf der Haut entsteht ein weisser Aetzschorf. 7) Ein Fichtenspan, der in wässerige Karbollösung getaucht ist, wird beim Befeuchten mit concentrirter Salzsäure blau (unsicher).

Kreosot färbt sich in ganz reinem Zustande (Kreosol-Guayakol) im Gegensatze zu Karbolsäure mit Eisenchloridlösung unter Zusatz von Weingeist grün, bei Wasserzusatz wird die Lösung farblos. Weil jedoch das Kreosot meist Karbolsäure enthält, wird die Lösung nach Wasserzusatz gewöhnlich violett. Ein Mittel, Kreosot bei gleichzeitiger Anwesenheit von Karbolsäure nachzuweisen, gibt es nicht.

Karbolsäure. Am empfindlichsten gegen Karbolsäure sind Katzen; dieselben können schon durch sehr kleine Dosen, namentlich von Wunden aus (0,5—1,0) sehr rasch vergiftet werden. Hunde sterben nach der innerlichen Verabreichung von 2—7 g. Am wenigsten empfindlich scheinen Pferde gegenüber der innerlichen Anwendung der Karbolsäure zu sein. Nach Munk (Berliner Archiv 1882) ertrugen mittelgrosse Pferde ohne Nachtheil 100 g Karbolsäure auf einmal, sowie 500 g im Verlaufe einer Woche; Nach M. ist dies auf die vermehrte Oxydation der Karbolsäure im Blute des Pferdes und raschere Umwandlung zu Hydrochinon zurückzuführen. — Von den in der Literatur verzeichneten Vergiftungsfällen mögen die nachstehenden kurz erwähnt sein. Einem mit einem Widerristschaden behafteten Pferde wurden 350 g einer concentrirten spirituösen Karbolsäurelösung innerhalb 2 Tagen eingerieben. Am 2. Tage stürzte das Pferd plötzlich zusammen, zeigte allgemeine Lähmung, starken Schweissausbruch, angestrengte Athmung,

unfühlbaren Puls, Erweiterung der Pupille und starb bald hernach. Die Section ergab lediglich eine schwarze, theerartige Beschaffenheit des Blutes (Thoms, Preuss. Mitth. 1879). — Von 5 räudigen Pferden, welche vom Besitzer 3mal innerhalb 6 Tagen mit einer spirituösen Karbollösung (1 : 3) eingerieben worden waren, starben 2 am 3., die übrigen 3 bis zum 10. Tage unter heftigen Kolikerscheinungen, hochgradiger Schwäche und Entleerung eines dunkelbraun gefärbten Harnes (Berliner Archiv Bd. XIII). — Im Regiment Chasseur d'Afrique wurde ein räudiges Pferd mit einer 10proc. Lösung von roher Karbolsäure eingerieben. Nach einer Stunde zeigte es heftiges Zittern, Schreckhaftigkeit, Schwanken, Muskelzuckungen am ganzen Körper, sowie beschleunigte Athmung; die Haut war an den eingeriebenen Stellen geschwollen und schmerzhaft (Décroix, Recueil 1873). — Nach dem Berieseln einer grossen Hautwunde mit Karbolwasser (rohe Karbolsäure) traten 8 Stunden darauf Zittern, Puls- und Athmungsbeschleunigung, sowie nach 6stündiger Krankheitsdauer der Tod ein (Schäfer, Berliner Archiv 1885). — Nach Abnahme der Nachgeburt bei einer Kuh wurde der Uterus mit einer Auflösung von 140 g Karbolsäure in 12 Liter Wasser ausgespült. Bald darauf stellten sich allgemeines Zittern und Schwanken, sowie periodische Krampfanfälle, besonders an den Nackenmuskeln, Augenmuskeln und Ohrenmuskeln ein. Die Athmung war sehr erschwert, und das Thier hatte Mühe, sich auf den Beinen zu erhalten. Nach 4stündiger Dauer waren die Erscheinungen wieder verschwunden (van Leuwen, Holländische Veterinär-Zeitschrift 1888). — Karbolsäurelösung, tropfenweise auf die Haut von Katzen gebracht, hatte klonisch-tonische Krämpfe zur Folge (ibidem 1887). — 120 Schafe wurden in Karbollösung gebadet. 15 starben, mehrere fielen schon während des Badens um. Die Athmung war sehr angestrengt (Schmitt, Preuss. Mitth. 1881). — Von 40 mit Karbolsäurelösung gewaschenen Schafen starben 23 (Schumann, ibidem 1883). — Hühner starben an Karbolvergiftung nach Aufnahme von Karbolkalk (Oesterreich. Vierteljahrsschrift 1883).

Theer. Experimentelle Untersuchungen über Karbolvergiftung nach Theereinreibungen sind von Ellenberger und Hofmeister (Sächs. Jahresbericht 1882) an Hunden und Schafen gemacht worden. Ein räudiger Jagdhund, welcher über den ganzen Körper leicht eingetheert wurde, zeigte sich am nächsten Tage matt und unlustig, frass schlecht und lag viel. Die Temperatur war von 39,0° C. auf 37,2° C. gesunken. Am 2. und 3. Tage fiel die Temperatur auf 36,0° C. Die Athmung war beschwert. Am 4. Tage trat eine Lähmung eines Hinterbeines, sowie grosse allgemeine Schwäche ein. Am 5. Tage war die Lähmung eine vollständige, namentlich war Paralyse der Nachhand vorhanden, der Harn war von grünlichbrauner Farbe, enthielt Gallenfarbstoffe und Spuren von Eiweiss. Nach Verabreichung von Glaubersalz trat innerhalb 3 Wochen Genesung ein. — Nach einer später 2mal wiederholten Eintheerung des ganzen Körpers zeigte derselbe Versuchshund Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Zittern und Sinken der Körpertemperatur. Am 4. Tage war Karbolsäure im Harn, sowie am 6. Tage Lähmung des Hintertheils nachzuweisen. Es bestand starkes Speicheln (Ablecken). In den nächsten Tagen traten Muskelzuckungen auf. Unter Zunahme der Mattigkeit starb der Hund am 15. Tage unter Krämpfen. Die Section ergab hämorrhagische Gastroenteritis, Leberverfettung, Nierenverfettung, parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels, Lungenödem, sowie starke seröse Hyperämie in der Brust- und Bauchhöhle. Die Magendarmentzündung war durch Ablecken des Theers entstanden. — Ein ebenfalls eingetheertes Schaf zeigte ähnliche Erscheinungen. Die Temperatur sank von

39,5 auf 38,4° C.; im Harn war Karbolsäure und Eiweiss nachzuweisen; der Tod erfolgte unter klonischen Krämpfen. Bei der Section fand man parenchymatöse Nephritis, markige Schwellung der Gekrösdrüsen, leichten Magendarmkatarrh und vereinzelte Hämorrhagien, Oedem der Pia, Anfüllung der Seitenventrikel des Gehirns mit Serum. — Bei einem zweiten Schaf, bei welchem nur der vierte Theil des Körpers überfirnisst wurde, zeigte sich Temperaturabfall, grünlichbrauner, Eiweiss, Epithelien, Leukocyten und Karbolsäure enthaltender und deutlich nach Karbolsäure riechender Harn, sowie Parese der Nachhand. Nach Verabreichung von Schwefelsäure und Glaubersalz trat bald Besserung ein. — Grosswendt (Zündel's Jahresbericht 1881) beobachtete bei Kühen, welche den Theeranstrich von den Wänden abgeleckt hatten, starkes Speicheln, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, dunkelgefärbten Harn, Polyurie, schwarzen, breiartigen Koth, sowie Schwäche im Hintertheil. Eine Kuh starb nach 15 Tagen. — Ein Rind, dem wegen Hornbruchs ein Theerverband mit reichlichem Eindringen von Theer in die Stirnhöhle angelegt worden war, zeigte einen starken soporösen Zustand, der nach Anwendung von Kaffee und Branntwein verschwand (Beel, Holländ. Zeitschr. 1890).

Kreosot. Die giftige Wirkung des reinen, karbolsäurefreien Kreosots auf die verschiedenen Hausthiere ist eine geringere, als die der Karbolsäure. Die Vergiftungserscheinungen bestehen, abgesehen von den örtlichen Veränderungen, in Lähmungszuständen und Betäubung; im Gegensatz zur Karbolsäure sollen Krämpfe fehlen. Hunde sterben nach Hertwig auf 2—8 g Kreosot unter Eintritt von Schwäche, Schwindel, Lähmung, Erbrechen und Erstickungsanfällen. Bei dem oft hohen Karbolgehalte der gewöhnlichen, nicht officinellen Kreosotsorten des Handels stimmt das Bild der Kreosotvergiftung jedoch häufig mit dem der Karbolsäurevergiftung vollkommen überein. So beobachtete Germain (Recueil de méd. vét. 1882) nach der Einreibung von 130 g Kreosot bei Pferden Schwanken, Hinfälligkeit, Herabhängen der Lippen und Ohren, allgemeines Zittern, Zusammenbrechen, Salivation, klonische Krämpfe in den hinteren Extremitäten, sowie comatöse Erscheinungen. — Eine tödtliche Kreosotvergiftung bei einem mit Dermatoryktes-Räude behafteten Pferde ist in der preussischen Armee beobachtet worden (Pr. Mil. Vet.-Ber. 1894).

Holzessig. Die Wirkungen des Holzessigs auf die einzelnen Hausthiere sind in früheren Zeiten von Justinus Kerner, Berres, Hertwig, Schubarth u. A. eingehend untersucht worden. Das Vergiftungsbild stimmt mit dem der Karbolsäure- resp. Kreosotvergiftung überein. Katzen stürzen nach 2—4 g Holzessig augenblicklich zusammen, bekommen über den ganzen Körper Convulsionen, schreien, zeigen Erbrechen, Speicheln, Urinabgang und sterben nach $1^1/_2$—2 Minuten. Kleinere Hunde sterben nach 15 g unter den Erscheinuugen hochgradiger Mattigkeit und Abstumpfung, Zittern, Speicheln, Husten; grössere Hunde ertragen 30 g ohne lebensgefährliche Folgen, wenn dieselben mit der Schlundsonde eingegeben werden (Hertwig). Schafe sterben auf 60 g, Hühner auf 8 g (Betäubung, Schwanken, Zuckungen, Erbrechen, blaurothe Verfärbung des Kammes). Dagegen ertragen Kühe und Pferde bis zu 360 g rohen Holzessig ohne Nachtheil. — Ein mit Holzessig gegen Strahlkrebs behandeltes Pferd starb angeblich 8 Tage später unter den Erscheinungen der Karbolvergiftung (Wilhelm, Sächs. Jahresber. 1888).

Creolin. Das karbolsäurefreie und unzersetzte Creolin ist als Antisepticum und Räudemittel in der üblichen Applicationsform und Concen-

tration ungiftig. Bei stärkeren Concentrationen (4—10proc.), in zersetztem Zustande (Säurezusatz, Flaschenreste), bei starkem Karbolgehalt (Artmann-sches Kreolin), bei der regelwidrigen Einreibung des ganzen Körpers, sowie bei innerlicher Verabreichung in grösseren Dosen wirkt es dagegen namentlich bei Pferden giftig. Die Vergiftungserscheinungen sind fast dieselben wie die der Karbolvergiftung: Muskelzittern, klonisch-tonische Krämpfe, Schweissausbruch, Schwäche, Taumeln, zuweilen plötzliches Zusammenstürzen, allgemeine Lähmung, Herzlähmung (sehr frequenter, unfühlbarer Puls, subnormale Körpertemperatur), Dyspnoe, dunkelbrauner Harn, Albuminurie. Die Behandlung besteht in der Anwendung von Excitantien und in der Verabreichung von Sulfaten. Besonders typisch ist der nachfolgende, bei einem Militärpferde beobachtete Fall von Creolinvergiftung (Pr. Mil. Vet.-Ber. pro 1895). Zur Vertilgung der Läuse wurden 2 Pferde mit Creolinlösungen gewaschen. Eine 4procentige Lösung von Pearson'schem Creolin hatte sich nicht wirksam gezeigt, es wurde daher bei der zweiten Waschung eine 6procentige gewählt. Beide Pferde waren vor der Waschung vollkommen gesund und hatten keine Verletzungen. Gewaschen wurden namentlich der Kopf, die Mähne, die Kruppe und die Gliedmassen, die übrigen Theile des Körpers wurden nur angefeuchtet und glatt gebürstet. Gleich nach dem Waschen stürzte das eine der Pferde in seinem Stande nieder; das Auge schien wie gebrochen, die Augenbindehaut war tiefroth gefärbt, die Pupille erweitert. Die Nüstern wurden weit aufgerissen, das Maul geöffnet. Der Herzschlag war tumultuarisch; beide Herztöne waren nicht zu unterscheiden. Der Puls unfühlbar, die Arterie klein und hart. Die oberflächliche Athmung wurde 92mal in der Minute ausgeführt und geschah röchelnd. Ferner bestand anhaltendes, hochgradiges Muskelzittern; in den Gliedmassenmuskeln traten tonisch-klonische Krämpfe ein. Alle Versuche, den Kranken auf die Beine zu bringen, waren erfolglos; Patient war unfähig zu stehen. Der Appetit lag vollständig darnieder. Das Pferd wurde sogleich mit reinem Wasser abgewaschen und innerlich Branntwein, Campher und Digitalis verabreicht. Nach $1^1/_2$ Stunden hatte es sich soweit gebessert, dass es mit Hilfe zum Stehen gebracht werden konnte. Nach 3—4 Stunden waren auffällige Gesundheitsstörungen nicht mehr vorhanden. Am anderen Tage zeigten sich die Gliedmassen stark geschwollen; auch am Halse und an der Kruppe bestand Schwellung. An diesen Stellen lag die Haut in Falten und fühlte sich pergamentartig an, stellenweise konnten förmliche Risse in der Oberhaut nachgewiesen werden. Ausserdem war die Haut an den Gliedmassen und an der Unterbrust mit einer bernsteingelben, klebrigen Flüssigkeit bedeckt. Der abgesetzte Harn hatte eine braunrothe Farbe. Die Fäces waren kleingeballt, braunroth und wurden unter Stöhnen abgesetzt; dieselben hatten einen auffallenden Kreolingeruch. In den folgenden Tagen nahm die Hautschwellung langsam ab, dagegen machten sich starke Abschuppung der Oberhaut und Haarausfall bemerkbar. Nach etwa 10 Tagen konnte das Pferd wieder in den Dienst gestellt werden. Bei dem zweiten Pferde waren die Vergiftungserscheinungen weniger hochgradig. Es warf sich gleich nach dem Waschen auch nieder, stand aber nach einiger Zeit und nachdem es etwa 5 Minuten lang eine hundesitzige Stellung innegehabt hatte, wieder auf und zeigte Appetit. Der Puls war hart, die Zahl seiner Schläge betrug 96 in der Minute. Die Athmung geschah angestrengt und 60mal in der Minute. Das Muskelzittern war weniger stark ausgesprochen. Die Bindehäute ziegelroth. Beim Führen taumelte das Pferd. Am folgenden Tage waren die Beine geschwollen, der Harn dunkelgefärbt; die Fäces hatten

Creolingeruch. Auch bei diesem Pferde trat in den folgenden Tagen Ausfall der Haare ein, die Haut nahm eine pergamentartige Beschaffenheit an. Die Schwellung der Gliedmassen hielt länger an als beim ersten Pferde. — Nach der Anwendung von Artmann'schem Creolin starben von 50 gebadeten Schafen 42 innerhalb 36 Stunden unter den Erscheinungen der Karbolvergiftung; sie zeigten Schwanken, Niederstürzen, Krämpfe und Unvermögen aufzustehen (Dette, Berl. Arch. 1894). Einen ähnlichen Fall hat Nevermann beschrieben (ibid. 1897). Dagegen sind die von Kunert (ibid.) und Ehrle (Woch. f. Th. 1891) beschriebenen Fälle zweifelhaft. — Experimentelle Untersuchungen über die Giftigkeit des Creolins bei Hunden und Katzen hat Hobday (Journ. of comp. pathol. 1896) veröffentlicht. Darnach sollen besonders junge und edle Hunde sehr empfindlich gegen Creolin sein; 56 g Creolin tödteten bei energischer Einreibung in die Haut einen 7 kg schweren Terrier.

Lysol. Die Lysolvergiftung äussert sich ähnlich wie die Creolinvergiftung. 4 Pferde wurden gegen Läuse mit einer 3proc. Lysollösung (je 300 g Lysol auf 10 Liter Wasser) gewaschen. Am 4. Tage nachher (!) erkrankten 3 Pferde, von denen 2 nach 3 bezw. 4 Tagen starben. Sie zeigten Dyspnoe, pochenden Herzschlag, 72—76 schwache Pulse, hochgradige Schwäche, allgemeinen Schweissausbruch und starben unter Krämpfen. Die Section ergab Myocarditis, hämorrhagische Nephritis und Lungenödem (Borchardt, Zeitschr. f. Vet. 1897). Einen ähnlichen Fall hat Reinhardt (ibid. 1898) beschrieben. Ein Pferd zeigte nach einer Lysolwaschung des ganzen Körpers (!) mit 3proc. Lysollösung (300,0 : 10 Liter Wasser) 20 Minuten später Unruhe, Schweissausbruch, heftiges Zittern, unfühlbaren Puls, Lähmungserscheinungen, sowie kaffeebraunen Harn; nach subcutanen Aether-Einspritzungen trat schnelle Heilung ein. Der von Uthoff (B. th. W. 1895) beschriebene Fall ist dagegen zweifelhaft. — D'Alleux berichtet, dass von 9 mit 5proc. Lysollösung gebadeten Hühnern 5 unter Zuckungen und Lähmungserscheinungen starben (Woch. f. Th. 1897).

Kresol. Das Kresol = $C_6H_4.CH_3.OH$ (methylisirte Karbolsäure) steht dem Phenol an Giftigkeit nach. Die 3 vorhandenen Verbindungen des Kresols, das Ortho-, Meta- und Parakresol, verhalten sich bezüglich ihrer Giftigkeit verschieden; am stärksten giftig ist das Orthokresol, am schwächsten das Metakresol. Die Giftwirkung des Orthokresols äussert sich in Lähmung des Herzens, des Rückenmarks, sowie der sensorischen und motorischen Nerven, ferner in Erregung des Reflexhemmungscentrums. Die Kresole verlieren an Giftigkeit, wenn sie an Natrium gebunden, bezw. durch Seifen emulgirt werden (Creolin, Lysol, Bacillol). Werden jedoch die im Creolin gebundenen Kresole z. B. durch Säurezusatz frei, so wirken sie giftig (Kresolvergiftung von Pferden durch Waschungen mit Creolinwasser und Essig gegen Läuse).

Pyrogallol. Das auch unter dem Namen Pyrogallussäure bekannte Pyrogallol = $C_6H_3(OH)_3$ ist ein stark reducirendes Gift für die rothen Blutkörperchen, welche unter Bildung von Methämoglobin aufgelöst werden. Dadurch entstehen ähnliche pathologische Zustände, wie bei Vergiftung mit Kali chloricum (Methämoglobinurie mit ihren Folgen). Vergiftungen können sich u. a. durch Einreiben concentrirter Pyrogallolsalben (10%) auf die Haut ereignen. Aehnliches gilt für das Chrysarobin, die Hydrazine = $H_2N.NH_2$ (Methyl-, Dimethyl-, Aethyl-, Phenyl-, Acetylphenyl-, Laevulinsäurephenyl-Hydrazin), das Hydroxylamin = $NH_2.OH$ (das im Körper nach Biel zu dem ebenfalls reducirend wirkenden Nitrit

umgewandelt wird) und die Aldehyde = C_2H_4O (Aldehyd, Metaldehyd, Paraldehyd, Formaldehyd, Benzaldehyd). Dass speciell Paraldehyd stark reducirend auf die rothen Blutkörperchen des Pferdes wirkt und Methämoglobinämie bei demselben erzeugt, haben meine diesbezüglichen Versuche ergeben (vergl. S. 161).

Salicylsäure. Die in gewöhnlichen Dosen völlig ungiftige Salicylsäure erscheint in grösseren Gaben als Herzgift und Athmungsgift. Pulsfrequenz und Blutdruck sinken sehr stark (grössere Dosen sind daher bei heruntergekommenen Thieren und vorhandener Herzschwäche zu vermeiden), der niedere Blutdruck hat eine Anämie des Gehirns und Rückenmarks zur Folge, welche sich in Collaps und Lähmungserscheinungen, sowie in Athmungskrämpfen und allgemeinen Convulsionen äussert; der Tod tritt schliesslich in Folge von Erstickung (Respirationslähmung) ein. Beim Menschen zeigt sich eine Andeutung dieser Giftwirkung häufig schon nach etwas grossen medikamentellen Gaben; dieselbe besteht in Eingenommenheit des Sensoriums, Schweissausbruch, Erbrechen, Ohrensausen und selbst in vorübergehenden Sehstörungen (Anämie des Sehnerven); ausserdem sieht man wie beim Chinin zuweilen Urticaria und Erytheme auf der Haut. Auch Nierenentzündung und Urämie wurden beobachtet. Das Verhalten der Thiere gegenüber der Salicylsäure ist nach den Untersuchungen von Feser und Friedberger folgendes. Es wird zunächst das Allgemeinbefinden von Thieren durch kleinere Dosen Salicylsäure auch bei anhaltender Verabreichung nicht gestört. So zeigten Hunde, Schafe, Kühe und Pferde nach dem 14 Tage hindurch fortgesetzten Eingeben kleinerer Mengen (0,5 g pro die für Hunde, 3,0 g für Schafe, 10,0 g für Rinder und Pferde) nicht einmal irgend welche Appetitstörungen. Auch sehr grosse einmalige und wiederholte Dosen wurden von Pflanzenfressern gut ertragen. Ein 9 Ctr. schweres Pferd zeigte nach 300 g Salicylsäure, innerhalb 3 Tagen eingegeben, nur eine längere Verdauungsstörung auf Grund lokaler Anätzung der Maulhöhlen- und Magenschleimhaut, dagegen keinerlei Vergiftungserscheinungen. Ein 32 Kilo schweres Schaf blieb nach 50 g Salicylsäure, innerhalb 3 Tagen verabreicht, ganz gesund, desgleichen ein anderes, 30 Kilo schweres, nach 65 g salicylsaurem Natrium, welche in der kurzen Zeit von 2 Tagen eingegeben wurden. Dagegen zeigten sich Fleischfresser, namentlich Hunde, ziemlich wenig widerstandsfähig. Wenn es auch wegen des bald nach der Aufnahme eintretenden Erbrechens nie gelang, einem Hunde per os eine tödtliche Dosis Salicylsäure beizubringen, so waren doch bei der Anwendung von circa 1 g Salicylsäure pro 5 Kilo Körpergewicht charakteristische Vergiftungserscheinungen wahrzunehmen. So zeigte ein kleiner, $4^1/_2$ Kilo schwerer Hund nach der Aufnahme von 0,8 g Salicylsäure (innerhalb 6 Stunden gegeben) Erbrechen, Muskelzittern, Schwäche im Hintertheil und steifen Gang; ein anderer, 27 Kilo schwerer Hund war nach 4 g in der hinteren Körperhälfte gelähmt, die hinteren Gliedmassen waren völlig gebrauchsunfähig und dabei krampfhaft gestreckt. Auch das salicylsaure Natrium erwies sich in grösseren Dosen, namentlich subcutan, als ein starkes Gift. Bei einem $4^1/_2$ Kilo schweren Hunde trat nämlich nach der subcutanen Einspritzung von 5 g Natrium salicylicum der Tod ein. Die Vergiftungserscheinungen bestanden in Dyspnoe, unregelmässigem, aussetzendem Pulse, Pupillenerweiterung, Traurigkeit, Erbrechen, Lähmung der Nachhand, Convulsionen, Kaukrämpfen, allgemeinem Starrkrampf, sowie ausserordentlich erhöhter Reflexerregbarkeit. Ein anderer,

$8^1/_2$ Kilo schwerer Hund verendete nach Injection von 8 g des Salzes in die Bauchhöhle an Erstickung, nachdem Erbrechen, Dyspnoe und Lähmungserscheinungen vorausgegangen waren. — Das Salol stellt eine Doppelverbindung von Salicylsäure und Karbolsäure dar, welche angeblich ungiftig sein sollte. Wie Erfahrungen beim Menschen gelehrt haben, können durch zu grosse Dosen sowohl die Erscheinungen der Salicylvergiftung (Albuminurie, Dysurie, Nephritis), als der Karbolvergiftung (Coma, Sopor) erzeugt werden. Dasselbe konstatirte Willenz bei seinen Versuchen mit Pferden und Hunden; er beobachtete Albuminurie, Nephritis, Tobsucht, Krämpfe, Enteritis, Herzschwäche, Collaps etc.

Gaswasser. Eine Stärke, welche von den flüssigen Abfällen einer Gasanstalt aufgenommen hatte, wurde auf der Wiese liegend gefunden, stöhnend, angestrengt athmend, unvermögend zu stehen. Das Maul war geöffnet und mit schwarzgrau gefärbtem Schaume gefüllt. Bei der Section fanden sich im Wanst 20 Liter einer breiartigen, stark nach Theer riechenden Masse; die Schleimhaut der 4 Mägen war schwarz gefärbt (Munckel, Preuss. Mitth. 1882).

Oleum animale foetidum. Das stinkende Thieröl wirkt giftig unter den Erscheinungen von Lähmung und Convulsionen bei Pferden in Dosen von 90 g, bei Hunden von 10 g ab. Die tödtliche Dosis beträgt für Pferde 150 g, für Hunde 25 g.

Russ. Der Russ (Kienruss, Glanzruss) kann unter Umständen ebenfalls eine Karbolvergiftung bedingen. Von einer Schafherde, welche auf einem mit Russ gedüngten Weizenfelde weidete, erkrankten 7 Schafe unter Lähmungserscheinungen, 3 starben, 10 zeigten angestrengte Athmung und Verstopfung. Bei der Section fand man eine Entzündung der Psalterschleimhaut, sowie Schwarzfärbung des Mageninhalts.

Benzol. Das Benzol, C_6H_6, ist ein ebenso starkes Gift wie die Karbolsäure. Es erzeugt nach vorausgegangener Aufregung Betäubung, Schwäche, Taumeln, Zittern und Tod unter Convulsionen. Pferde sterben nach 750, Hunde nach 10 g (Hertwig). Gefährlich sind auch Benzoleinreibungen auf die Haut, namentlich für Katzen. Aehnlich wirken Hydrochinon, Brenzkatechin und Resorcin, sämmtliche von der Formel $C_6H_4(OH)_2$.

Chinosol. Das Chinosol, ein Chinolinpräparat (Oxychinolinpyrosulfat) wirkt nach Schneider (Monatshefte für prakt. Thierhlkde. X. Bd.) beim Rind erst in Dosen von 130 g, beim Schaf in Dosen von 35 g tödtlich. Die Vergiftungserscheinungen bestehen in Niesen, Husten, Speichelfluss, motorischer Lähmung, Tympanitis, Kolik und Hämaturie; die Section ergibt Lungenödem, Gastroenteritis und Nephritis.

Vergiftung durch Petroleum.

Allgemeines. Das Petroleum findet sich als Rohpetroleum (Erdöl, Steinöl, Bergöl, Mineralöl, Naphtha) in verschiedenen Ländern (Amerika, namentlich Pennsylvanien, Kaukasus, Rumänien, Galizien, Hannover, Bayern). Es ist das Produkt der Zersetzung vorweltlicher Seethiere, also animalischen Ursprungs, und zwar ist es wahrscheinlich aus den Fett- und Thranstoffen jener Meerthiere durch allmähliche Zersetzung entstanden. Je nach dem Fundort besteht es aus verschiedenartigen Kohlenwasserstoffen, hauptsächlich aus solchen der Formel C_nH_{2n+2} (Paraffine, Ethane), welche vom

Methan (CH_4) bis zum Ceresan ($C_{30}H_{62}$) in ununterbrochener Reihe vorhanden sind. Die Hauptbestandtheile des raffinirten Petroleums sind Octan (C_8H_{18}), Nonan (C_9H_{20}), Decan ($C_{10}H_{22}$), Undecan ($C_{11}H_{24}$). Dodecan ($C_{12}H_{26}$), Tridecan ($C_{13}H_{28}$), Tetradecan ($C_{14}H_{30}$), Pentadecan ($C_{15}H_{32}$), Hexadecan ($C_{16}H_{34}$) und Heptadecan ($C_{17}H_{36}$). Die im Rohpetroleum ausserdem enthaltenen Kohlenwasserstoffe sind der Petroleumäther (Pentan, Hexan, Heptan), sowie festes Paraffin ($C_{18}H_{38}$ bis $C_{28}H_{58}$) und Ceresin ($C_{29}H_{60}$ bis $C_{35}H_{72}$). Ausserdem findet man im Petroleum stets Terpene ($C_{10}H_{16}$), aromatische Kohlenwasserstoffe der Benzolreihe (C_6H_6), Phenole, Naphthalin, Naphthene, sowie Petrolsäuren von der Formel $C_n H_{2n-2}O_2$, endlich Spuren von Schwefel (0,05—0,1 Proc.). Vergiftungen mit Petroleum sind im Allgemeinen selten. Sie ereignen sich bei der Anwendung desselben als Räudemittel und Antiparasiticum, sowie als Stomachicum und Kolikmittel; auch durch zufällige Aufnahme können sie z. B. bei Schweinen vorkommen.

Krankheitsbild. Das Petroleum ist im Allgemeinen ein sehr wenig giftiger Stoff. Die Vergiftungserscheinungen äussern sich nach der innerlichen Aufnahme in gastrischen Störungen, Schwindel, Betäubung, rauschartigem Zustand und Lähmungserscheinungen.

Die Behandlung der Petroleumvergiftung besteht in der Verabreichung von Brechmitteln, Abführmitteln, sowie von Excitantien (kohlensaures Ammonium, Aether, Campher). Der Nachweis ist durch den charakteristischen Geruch leicht zu führen.

In der Literatur sind folgende Fälle verzeichnet. Zwei Schweine rieben sich an einem Petroleumfass, wodurch der Spunden gelockert wurde und Petroleum ausfloss. Sie tranken eine grössere Menge davon, worauf sie Betäubung und Schreckhaftigkeit, sowie trübe Augen und kalte Aussentemperatur zeigten. Nach Verabreichung eines Brechmittels (Rhizoma Veratri albi) trat Genesung ein (Kayser, Preuss. Mittheil. 1880). In einem anderen Falle wurden 26 Ochsen, die in einem kleinen und niedrigen Stalle zusammengepfercht waren, zur Vertilgung der Läuse mit je einem halben Quart Petroleum eingerieben, wornach sie sich gegenseitig ableckten. Sie zeigten höhere Röthung der Haut, unterdrückte Fresslust, Traurigsein, sowie mässiges Fieber, genasen jedoch alle (Rüffert, Preuss. Mitth. 1874). Eine Kuh, welche $^3/_8$ Liter Petroleum mit $^1/_8$ Liter Branntwein zusammen eingeschüttet erhalten hatte, zeigte Schwäche und Lähmung im Hintertheil, Auftreibung, häufigeren Harnabsatz und starb nach 23 Stunden (Röpke, ibidem 1881). Nach Poincaré sollen ferner die in den Petroleumwerken verwendeten Zugthiere zuweilen Schlafsucht, Appetitlosigkeit und heftiges Hautjucken zeigen. 5 Pferde, welche mit je $1^1/_2$ Liter Petroleum energisch über den ganzen Körper eingerieben wurden, zeigten allgemeine Lähmungserscheinungen, so

dass sie sich im Liegen nicht wieder erheben konnten; 3 Pferde starben (Mégnin, Recueil 1892). Einen ähnlichen Fall hat Martin beschrieben (Progr. vét. 1898); 5 Pferde starben nach dem Einreiben von je 1½ Liter Petroleum nach 7—10 Tagen (Dermatitis, Nephritis, Cystitis). Salles (ibid.) sah bei 2 jungen Ochsen nach dem Einreiben von je ½ Liter Petroleum Schwanken und Zusammenstürzen. Gmeiner (Monatshefte für prakt. Thierhlkde. IX. Bd., S. 570) sah nach dem Einschütten von 1 Liter Petroleum bei einem Pferde Kolik, Benommenheit des Sensoriums, Taumeln und hochgradige Mattigkeit. Ehlers (Berl. Arch. 1897) beobachtete bei einem mit Petroleum eingeriebenen Hunde eine vollständige Lähmung des Hintertheils. Nach Möbius (Sächs. Jahresber. pro 1898) starben 6 Gänse in Folge der Aufnahme von petroleumhaltigem Wasser.

Naphthalin. Ein Pferd, welches aus Versehen innerlich Naphthalin erhalten hatte, zeigte die Erscheinungen der Hämoglobinurie (Siedamgrotzky, Sächs. Jahresber. pro 1892). — 14 junge Hühner, welche in einen Raum gesperrt wurden, in dem sich in Schränken und Kisten mit Naphthalin bestreute Kleider und Pelze befanden, wurden am andern Morgen todt, 1 Mutterhenne in Krämpfen liegend gefunden (Jagmin). — Kaninchen zeigen nach längerer Verabreichung von Naphthalin Trübung der Linse (Naphthalinstar), Trübung und Ablösung der Netzhaut, Atrophie der Papille und Nephritis (Bouchard u. A.).

Vergiftung durch Kohlenoxyd.

Allgemeines. Das Kohlenoxd, CO, ist ein sehr giftiges Gas, welches bei der Verbrennung der Kohle unter ungenügendem Zutritt von Sauerstoff an Stelle der sonst gebildeten Kohlensäure entsteht: $C + O_2 = CO_2$ (Kohlensäure); $C + O = CO$ (Kohlenoxyd). Es findet sich hauptsächlich im sog. Kohlendunste, welcher sich bei falscher Stellung der Ofenklappen, sowie bei Heizung von Räumen mit Kohlenpfannen und Gasöfen ohne Abzug bildet, und in welchem es zu 0,3 bis 0,5 Proc. neben Kohlensäure (6 Proc.), Sauerstoff und Stickstoff enthalten ist. Ausserdem ist es der giftigste Bestandtheil des Leuchtgases (vergl. die Vergiftung durch Leuchtgas). Vergiftungen durch freies Kohlenoxyd sind bei Hunden, Pferden, Rindern u. s. w. beobachtet worden.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Das Wesen der Kohlenoxydvergiftung besteht in einer Blutvergiftung, nämlich in einer Verdrängung des Sauerstoffs aus seiner Verbindung mit dem Hämoglobin durch das Kohlenoxyd. Das die Sauerstoffaufnahme und die innere Sauerstoffübertragung vermittelnde und damit als Grundlage der Athmung dienende Oxy-Hämoglobin verwandelt sich in das die Abgabe von Sauerstoff und somit die Athmung verhindernde und daher den Eintritt von Erstickung bedingende Kohlenoxyd-Hämoglobin. Die Affinität des Hämoglobins zum Kohlenoxyd ist näm-

lich 200 mal stärker, als die zum Sauerstoff. Die rothen Blutkörperchen selbst werden durch Kohlenoxyd weder aufgelöst, noch in ihrer Form verändert. Die chemische Bindung des Kohlenoxyds an das Hämoglobin ist schon äusserlich an der violetten bis hellkirschrothen Farbe des Blutes zu erkennen. Thiere, welche Luft mit einem Gehalte von 0,05 – 0,2 Proc. Kohlenoxyd einathmen, sterben an Kohlenoxydvergiftung. Ob das Kohlenoxyd ausser seiner Wirkung auf das Blut auch noch eine direkte Wirkung auf das Nervensystem und andere Organe besitzt, ist streitig. Nach Geppert und Kobert ist das Kohlenoxyd auch ein Nervengift, indem es die Ganglienzellen des Gehirns und die peripheren Nerven lähmt; es ruft ferner in den Muskeln und Drüsen degenerative Veränderungen hervor und steigert als Stoffwechselgift den Eiweisszerfall enorm.

Die Kohlenoxydvergiftung hat in ihren Einzelerscheinungen und in ihrem Wesen viel Aehnlichkeit mit der Blausäurevergiftung. Man beobachtet zunächst Schwindel, Taumeln, Betäubung, Bewusstlosigkeit, sowie Lähmungserscheinungen namentlich an den hinteren Extremitäten; später treten Convulsionen, sowie Erstickungserscheinungen auf. Die Erscheinungen der Lähmung können längere Zeit (Wochen lang) anhalten. Bei der Section findet man auffallend hellrothes, flüssiges Blut in allen Organen, sowie die Erscheinungen der Erstickung, verbunden mit hellrothen kleinen Blutaustritten in verschiedenen Organen. — Das Kohlenoxyd geht auch von der Mutter auf den Fötus über.

Behandlung. Dieselbe besteht wie bei der Leuchtgasvergiftung in sofortiger Zufuhr frischer Luft, in der Vornahme eines Aderlasses verbunden mit Transfusion von Blut derselben Species oder von einer 0,6proc. alkalischen Kochsalzlösung, sowie in der Anwendung von Excitantien (Hautreize, kalte Douchen, subcutane Campher- und Aetherinjectionen, Electricität).

Nachweis. Ausser durch die kirschrothe, violette oder rosarothe Färbung des Blutes bei der Section lässt sich das Kohlenoxyd chemisch durch Sublimat (pfirsichrothe Färbung des Blutes) oder Chlorcalcium (defibrinirtes Blut mit dem doppelten Volum Aetznatronlauge wird bei Zusatz von Chlorcalcium carminroth), endlich durch Kupfervitriol (2 ccm Blut mit ebenso viel Wasser und 3 Tropfen einer zu einem Drittheil gesättigten Kupfervitriol-

lösung geben einen ziegelrothen Niederschlag) nachweisen. Wichtiger ist der Nachweis des Kohlenoxyds im Blute mittelst des Spectroskops. Kohlenoxydblut zeigt nämlich 2 ähnliche Absorptionsstreifen, wie gesundes Blut; dieselben schwinden aber auf Zusatz reducirender Mittel (Schwefelammonium) oder von Cyankalium nicht, wie im gesunden Blute.

Casuistik. 2 Hunde zeigten nach der zufälligen Einathmung von Kohlenoxydgas schwankenden Gang, Sehstörungen, starke Pupillenerweiterung, Verlust des Gehörs, Verlangsamung des Herzschlages, sowie Lähmungserscheinungen. Bei dem einen Hunde verschwanden die Lähmungserscheinungen nach 14 Tagen, der andere musste dagegen getödtet werden, nachdem innerhalb 3 Wochen eine Besserung nicht eingetreten war (Rietzel, Ad. Woch. 1885). — Ein kalter Stall, in welchem 2 Ochsen standen, sollte durch glühende Kohlen erwärmt werden. Eine Stunde darauf zeigten die Thiere Bewusstlosigkeit, niedere Kopfhaltung, Kauen und Speicheln, Athembeschwerden, unfühlbaren Puls und Nasenbluten; das Verbringen in freie Luft, kalte Begiessungen und Aderlass hatten Wiederherstellung der Thiere zur Folge (Nicklas, Wochenblatt 1. Bd.). — In ein festverschlossenes Zimmer wurden 4 brennende Kohlenbecken und ein Hund versuchsweise eingebracht. Nach 15 Minuten zeigte derselbe Schlafsucht, Unruhe und Heulen, nach 30 Minuten Krämpfe und Athmungsbeschwerden, nach 50 Minuten starb der Hund (Orfila, Toxikologie). — Leonhardt (Berl. Arch. 1893, S. 312) berichtet über eine Kohlenoxydvergiftung bei 2 Pferden, welche in ihrem Stalle in Folge Einathmung von Kohlenoxyd todt aufgefunden wurden und bei denen die spectroskopische Untersuchung des Blutes (Rubner) die Diagnose bestätigte. Einen ähnlichen Fall hat Hock (Woch. f. Th. 1896) beobachtet. — Die experimentelle tödtliche Dosis für Hunde beträgt etwa 1 g.

Vergiftung durch Leuchtgas.

Allgemeines. Das Leuchtgas wird gewöhnlich dargestellt durch trockene Destillation der Steinkohlen, welche in eisernen Retorten auf etwa 1000 Grad erhitzt werden. Es ist ein Gemenge von Kohlenwasserstoffen, Wasserstoff, Kohlenoxyd etc., welches als wichtigsten Kohlenwasserstoff das Methan (CH_4) enthält. Es besteht durchschnittlich aus 40 Proc. Methan, 40 Proc. Wasserstoff, 5—10 Proc. Kohlenoxyd, 4 Proc. Elayl, 3 Proc. Ditetryl, 8 Proc. Stickstoff. Die giftige Wirkung grösserer Mengen von Leuchtgas (kleinere Mengen sind unschädlich) ist nur zum Theil auf seinen Gehalt an Methan, CH_4, zurückzuführen, welches wegen seines Vorkommens in Steinkohlengruben und Sümpfen auch als Grubengas oder Sumpfgas bezeichnet wird. In der Hauptsache kommt der Gehalt des Leuchtgases an Kohlenoxyd in Betracht. Ueber klinische Beobachtungen von Leuchtgasvergiftungen bei den Hausthieren (Pferd, Katze) ist von Gerlach und Csokor (Gerichtl. Thierheilkunde 1872; Oesterr. Vierteljahrsschrift 1888) berichtet worden. Experimentelle Untersuchungen an Thieren sind von Biefel und Polek (Zeitschrift für Biologie Bd. 16) gemacht worden.

Krankheitsbild. Die Erscheinungen der Leuchtgasvergiftung sind im Wesentlichen dieselben, wie bei der Kohlenoxydvergiftung und haben zum Theil Aehnlichkeit mit dem Bilde der

Chloroformnarkose. Sie bestehen in Benommenheit des Sensoriums, Betäubung, Taumeln, Muskelschwäche, Lähmung der Extremitäten, Athemnoth, Pulsbeschleunigung, sowie in anhaltendem Auftreten allgemeiner Convulsionen; durch letztere unterscheidet sich die Leuchtgaswirkung von der Chloroform- und Aethernarkose. Bei der Section findet man das Blut hellroth gefärbt (Kohlenoxyd-Hämoglobin) und dünnflüssig; das Gehirn und seine Häute sind stark hyperämisch. Zuweilen fällt schon während des Lebens eine hellrothe Farbe der Schleimhäute auf. Die Behandlung besteht in Zufuhr frischer Luft, Einleitung künstlicher Athmung, sowie in der Anwendung von Excitantien (Aether und Campher subcutan, Kaffee, Wein, kalte Begiessungen).

Vergiftung durch Schwefelwasserstoff.

Allgemeines. Der Schwefelwasserstoff, SH_2, ist ein sehr giftiges Gas, welches im freien Zustande in grösseren Mengen (5—10 Proc.) im sog. Kloakengas (Latrinengas, Mistgrubengas) vorkommt. Schwefelwasserstoff entwickelt sich ferner in grosser Menge bei der Verwendung der Schwefelleber (Kalium und Natrium sulfuratum) zu Räudebädern oder zu innerem Gebrauche. Endlich bildet sich Schwefelwasserstoff nach der innerlichen Verabreichung von Schwefel im Darmkanal. Von dem im Darmkanal gesunder Thiere aus den Eiweisskörpern der Nahrung gebildeten Schwefelwasserstoff hat man angenommen, dass derselbe in grösseren Mengen, z. B. bei der Kolik der Pferde, eine Selbstvergiftung (Autointoxikation) des Körpers herbeiführen könne. Sichere Beweise für diese Annahme fehlen.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Der Schwefelwasserstoff gehört zu den giftigsten Gasen. Er ist ein lähmendes Gift für das Gehirn und Rückenmark. Nach den Untersuchungen von Lehmann sterben Thiere in einer Atmosphäre, welche nur 1—3 pro Mille Schwefelwasserstoff enthält, schon binnen 10 Minuten apoplektisch unter sehr heftigen Convulsionen und grosser Athemnoth. Eine Luft, welche $^1/_2$ pro Mille Schwefelwasserstoff enthält, wirkt ebenfalls tödtlich unter Krämpfen und unter den Erscheinungen eines entzündlichen Lungenödems; ausserdem wirkt der Schwefelwasserstoff hiebei reizend auf die Kopf- und Respirationsschleimhäute (Rhinitis, Conjunctivitis, Laryngitis etc.). Endlich ist der Schwefelwasserstoff ein Blutgift, welches das Oxyhämoglobin in der Leiche zu Schwefel-Methämoglobin zersetzt.

Die Erscheinungen der Schwefelwasserstoffvergiftung bestehen in Mattigkeit, Schwäche, Betäubung, Convulsionen,

Verlangsamung und schliesslicher Lähmung der Athmung. Nach Chaussier starb ein Pferd, welchem 10 Liter Schwefelwasserstoffgas in den Mastdarm eingeführt wurden, im Verlauf einer Stunde. Bei der Section findet man einige Zeit nach dem Tode eine grünlichschwarze, tintenartige Verfärbung des Blutes, Zerfall der rothen Blutkörperchen, Verschwinden der Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins im Spectrum und Ersetzung durch den Streifen des reducirten Hämoglobins (Schwefel-Hämoglobins). Da im Uebrigen die Bildung von Schwefel-Hämoglobin in jeder faulenden Leiche stattfinden kann, ist sie für die Schwefelwasserstoffvergiftung nicht charakteristisch. Ausserdem beobachtet man die Erscheinungen der Suffocation (Blutüberfüllung der Lunge, des Herzens und der grösseren Gefässe). Die Behandlung ist dieselbe wie bei der Kohlenoxydvergiftung; als chemisches Antidot wird ferner die Inhalation von Chlorgas empfohlen. Der Nachweis geschieht durch den Geruch, sowie chemisch durch Schwarzfärbung von Papierstreifen, welche mit Bleizuckerlösung getränkt sind (Bildung von Schwefelblei).

Schwefel. Die Giftigkeit des Schwefels beruht einerseits auf der reizenden Wirkung des Schwefels auf die Darmschleimhaut, andererseits auf seiner Umwandlung zu SH_2. Die Erscheinungen der Schwefelvergiftung sind: Gastroenteritis mit heftiger Kolik und Entleerung dünnflüssiger, schwärzlicher, nach Schwefelwasserstoff riechender Massen, Coma, Geruch der ausgeathmeten Luft nach Schwefelwasserstoff. Aehnlich äussert sich die Vergiftung mit Schwefelleber. Die Behandlung besteht in der Verabreichung von Eisen, gebrannter Magnesia, Excitantien, schleimiger Mittel. Eine charakteristische Schwefelvergiftung bei Pferden ist von Demblon, Mosselmann und Hébrant (Belg. Annal. 1898) beschrieben worden. Darnach erhielten 9 Pferde zusammen 4 kg Schwefel (3—400 g pro Stück). 3 Pferde verendeten innerhalb 24 Stunden unter heftigen Kolikerscheinungen und Durchfall; die Section ergab Gastroenteritis, Lungenödem und starken SH_2-Geruch aller Organe. Dass im Uebrigen der Schwefel nur wenig giftig ist, beweisen die Versuche von Hertwig. Dieser gab einem mittelstarken, 9jährigen Pferde innerhalb 16 Tagen 2800 g (nahezu 6 Pfund) Schwefel in der Weise, dass am ersten Tage 30 g, am zweiten 60, am dritten 90 g u. s. f. verabreicht wurden. Am dritten Tage (180 g) roch die Hautausdünstung deutlich nach Schwefel (Bleireaktion). Die Absonderung des Schleimes in der Nase vermehrte sich täglich; am 7. Tage (840 g) trat Durchfall ein, der bis zum 17. Tage (Tag der Tödtung) fortdauerte. Die Fresslust wurde niemals getrübt; trotzdem magerte das Pferd bei gutem Futter sichtbar ab, wurde täglich kraftloser, so dass es am 16. Tage nicht mehr allein von der Streu aufstehen konnte. Puls und Athem waren bis zum letzten Tage normal; Kolikerscheinungen traten nicht auf. Vom 10. Tage ab wurde das Blut immer dunkler und zuletzt selbst in den Arterien fast schwarz; dabei war es sehr dünnflüssig und langsam gerinnend. Am 17. Tage wurde das Pferd getödtet. Die Section ergab ausgebreiteten Schwefelwasserstoffgeruch

aller Organe, sowie leichte gastroenteritische Erscheinungen. Diesem Hertwig'schen Versuche gegenüber muss eine angebliche Beobachtung von Fogliata (Giornale di Anat. Fisiol. e Pathol. 1886) als sehr unwahrscheinlich erscheinen. Fogliata hält nämlich 45 g für die Maximaldosis des Schwefels bei Pferden (!). Er will bei einem 3jährigen Fohlen nach Verabreichung von etwas über 30 g reinen Schwefels eine innerhalb 18 Stunden unter Diarrhöe verlaufende tödtliche Gastroenteritis beobachtet haben (?); eine Arsenikvergiftung soll dabei ausgeschlossen gewesen sein. Nach Mosselmann und Hébrant haben bei Fohlen 250 g, bei erwachsenen Pferden 500 g Schwefel eine Vergiftung zur Folge. — Aehnlich wie Schwefel wirken Selen und Tellur. Letzteres findet sich zuweilen in unreinen Wismuthsalzen und bedingt durch seine Umwandlung zu Tellurwasserstoff = TeH_2 den aashaften knoblauchartigen Geruch der ausgeathmeten Luft (sog. Wismuthathem). Sehr giftig sind ferner das tellursaure Natrium, sowie die selenige Säure und ihre Salze.

Schwefelleber. Die Schwefelleber (Schwefelkalium, Kalium sulfuratum) von der Formel $K_2S_3 + K_2S_2O_3$ kann bei äusserlicher Anwendung als Räudemittel sowie bei innerlicher Verabreichung (Verwechslung mit Kalium sulfuricum) schwere Vergiftungserscheinungen veranlassen. Die Giftwirkung setzt sich zusammen aus der ätzenden Kaliwirkung (Dermatitis, corrosive Gastroenteritis, Kolik) und der Schwefelwasserstoffwirkung (Betäubung, Lähmung, Krämpfe). Bei Hunden wirken schon 2—4,0, bei Pferden und Rindern 30—60,0 giftig. Eine Vergiftung mit Schwefelleber bei 12 räudigen Pferden nach dem Waschen mit 10proc. Lösung ist im Berliner Archiv (1898, S. 298) beschrieben. Die Thiere wurden 1 Stunde nach der Waschung sehr unruhig, athmeten sehr schnell und zeigten sich zuletzt sehr abgestumpft; an den kräftig geriebenen Hautstellen trat starke Schwellung und später Ablösung der Haut in Fetzen ein. Sämmtliche Pferde erholten sich bis zum nächsten Tage wieder vollständig.

Schweflige Säure. Die schweflige Säure, SO_2, entwickelt sich beim Verbrennen des Schwefels. Sie kann gelegentlich der Desinfection von Stallungen, bei der Entleerung von Gefrierapparaten sowie beim Einathmen von Flugstaub (Rösten von Bleierzen) Vergiftungserscheinungen bei Pferden, Rindern und anderen Hausthieren hervorrufen. Dieselben äussern sich in Conjunctivitis, Laryngitis (Husten), schweren Athembeschwerden, krampfhaftem Stimmritzenverschluss, sowie in der Ausbildung einer croupösen Bronchitis und Pneumonie (reducirende Wirkung, Umwandlung zu Schwefelsäure). Nach Ogata erkranken Thiere schon bei einem Gehalt der Luft von $^1/_2$ Vol. Promille SO_2 und sterben bei einem solchen von 3 Promille unter Dyspnoe und Krämpfen. Nach Kionka erzeugen schon $^1/_2$proc. wässerige Lösungen im Magen intensive Gastritis, 5proc. Lösungen haben nach 3—5 Minuten den Tod der Versuchsthiere zur Folge. In den Lungencapillaren entstehen schon intra vitam Gerinnungen. Wegen ihrer starken Giftigkeit in Gasform wird daher neuerdings flüssig gemachte schweflige Säure unter dem Namen Pictolin zur Vertilgung von Ratten und Mäusen empfohlen (Kosselt). Tempel (Berl. thierärztl. Wochenschr. 1893, No. 35) beobachtete bei 4 Pferden und 4 Schweinen eine Vergiftung mit SO_2 (schweflige Säure), welche aus einem Gefrierapparat in den Stall gelangt war. Die Section ergab katarrhalische bezw. diphtheritische Entzündung der Respirationsschleimhaut, Lungenemphysem, Bronchopneumonie, Blutstauung und parenchymatöse Veränderungen. — Köbert (Sächs. Jahresber. 1892, S. 110) beschreibt eine SO_2-Vergiftung bei 2 Pferden, welche nach dem Einathmen von

Flugstaub beim Rösten von Bleierzen auftrat, der zum grössten Theil aus schwefliger Säure bestand. Die Thiere zeigten heftige Entzündungserscheinungen von Seiten der Kopf- und Respirationsschleimhäute sowie der Lunge (Husten, Dyspnoe, Nasenausfluss etc.). Ein Pferd starb nach 5, das andere nach 10 Tagen unter Bildung eines Hautemphysems am Vordertheil und nach Eintritt von Lungengangrän. Bei der Section fand man Gangrän der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut, jauchige Bronchitis und Pneumonie, flächenhafte Blutungen auf der Nasenschleimhaut, sowie Stomatitis ulcerosa.

Sulfite. Die Salze der schwefligen Säure (Natrium, Kalium, Calcium sulfurosum und subsulfurosum), welche früher als ungiftige innerliche Antiseptica gegen verschiedene Infectionskrankheiten empfohlen wurden, sind ebenfalls stark giftig. Nach Pfeiffer (Arch. f. exp. Path. Bd. 27) wirken sie schon in Dosen von 0,6 pro Kilo tödtlich durch Gefässlähmung und Herzlähmung; bei innerlicher Verabreichung erzeugen sie ferner in Folge Abspaltung der ätzenden freien schwefligen Säure Gastroenteritis (Kionka, Zeitschr. f. Hyg. 1896). Aus diesem Grunde wirken die Sulfite als conservirender Zusatz zu Nahrungsmitteln (Fleisch) gesundheitsschädlich. Ein derartiger Zusatz ist daher nicht zu gestatten.

Untersalpetersäure und Salpetrigsäure-Anhydrid. Die Untersalpetersäure, NO_2 (Stickstoffdioxyd), bildet sich aus NO, Stickoxyd, sofort bei Zutritt von Luft. NO_2 sowohl, wie N_2O_3 (Salpetrigsäureanhydrid) erzeugen beim Einathmen Laryngitis, Tracheïtis und Lungenödem sowie als Allgemeinwirkung Methämoglobinämie. Ebenso wirken die salpetrigsauren Salze (Nitrite). N_2O, Stickstoffoxydul (Luftgas) wirkt narkotisirend auf das Grosshirn. Aehnlich reizend wie die Dämpfe der salpetrigen Säure wirken nach Binz die Dämpfe des Ozons, O_3; die Allgemeinwirkung des Ozons ist eine narkotisirende bezw. hypnotisirende (Schulz); bei der Section findet man Verfettung der Leber, der Nieren und des Herzens.

Schwefelkohlenstoff. Der Schwefelkohlenstoff, CS_2, ist experimentell bei Thieren als Blut- und Nervengift festgestellt. Er erzeugt Methämoglobinämie, Krämpfe und Lähmung. Beim Menschen kommt in Kautschukfabriken eine chronische Vergiftung vor, welche sich in Geisteskrankheit, epileptiformen Krämpfen, Tabes etc. äussert.

Alkoholvergiftung.

Allgemeines. Der Alkohol (Spiritus, Weingeist) entsteht aus den Kohlehydraten unter der Einwirkung des Hefepilzes. Man unterscheidet einen 100procentigen (wasserfreien), 99procentigen (absoluten), 91procentigen (höchst rectificirten) und einen 68procentigen (rectificirten oder verdünnten Alkohol). Die verschiedenen Branntweine enthalten 40—50 Proc. Alkohol (neben Fuselöl und Aldehyd), der Wein 8—10, das Bier 3—5 Proc. Reine Alkoholvergiftungen kommen bei den Hausthieren nur ausnahmsweise z. B. nach zu hoher Dosirung des Weingeistes vor. Gewöhnlich wird den Hausthieren Gelegenheit zur freiwilligen Aufnahme des Alkohols in Brennereien und Brauereien durch alkoholhaltige Schlempe und Träber, Branntweinmaische, Biermaische, starkes Branntweinspülicht, Spülwasser von Spiritusfässern, Weintrester, Apfelweintrester, gährenden Most, Lagerbier etc. gegeben. Da hiebei zuweilen neben dem Alkohol auch noch die gährenden Futtermassen im Darme ihre Wirkung äussern, treten als Complication

der Alkoholvergiftung mitunter auch gastrische Zufälle (Tympanitis, Kolik etc.) auf.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Die Erscheinungen der acuten Alkoholvergiftung (acuter Alkoholismus) äussern sich anfangs in Erregungs-, später in Lähmungszuständen des Gehirns. Zunächst zeigen die Thiere Unruhe und Aufregung, selbst Tobsucht, Zerstörungssucht und wuthähnliche Anfälle (namentlich Rinder); gleichzeitig sind die sichtbaren Schleimhäute hochgeröthet, der Herzschlag ist pochend, der Puls beschleunigt; zuweilen beobachtet man auch aufgeregten Geschlechtstrieb und vereinzelt selbst Abortus. Später beobachtet man Schwanken, Taumeln, rauschartigen Zustand, Betäubung, Zusammenstürzen, Bewusstlosigkeit, sowie allgemeine Lähmung. Der tödtliche Ausgang erfolgt unter den Erscheinungen des Collapses unter starker Temperaturerniedrigung und Pulsverlangsamung sowie zuweilen unter vorausgegangenen Krämpfen und Zuckungen.

Bei der Section findet man das Gehirn mit seinen Häuten und Blutleitern sehr blutreich; die Gehirnsubstanz ist zuweilen von hämorrhagischen Herden durchsetzt, auch findet man in den Gehirnventrikeln oft grössere Mengen blutigen Serums. Die Darmschleimhaut zeigt bisweilen die Erscheinungen einer hämorrhagischen Entzündung, wobei der Darminhalt blutig ist. Auch an anderen Stellen, z. B. im Herzen und in der Subcutis, sind Hämorrhagien gefunden worden. Das Blut ist dünnflüssig, von schwarzrother Farbe. Der Magen- und Darminhalt fällt durch seinen Alkoholgeruch auf.

Chronische Alkoholvergiftungen sind klinisch nur vereinzelt, z. B. bei dem Hunde eines Destillateurs (Spinola) beobachtet worden. Speciell über die für den Menschen so typische Lebercirrhose als Erscheinung des chronischen Alkoholismus ist in der Thierheilkunde nichts bekannt. Es ist sogar trotz der von mehreren Seiten angestellten experimentellen Untersuchungen noch eine offene Frage, ob sich überhaupt durch die fortgesetzte Verabreichung von Alkohol bei Thieren künstlich Lebercirrhose erzeugen lässt. Die Resultate der bisher ausgeführten Experimente sind nämlich sehr widersprechend. So will Dujardin-Baumetz bei Schweinen durch tägliche Verabreichung von 1—$1^1/_2$ g Alkohol pro kg Körpergewicht unter anderen Erscheinungen „Hepatitis“ beobachtet haben. Auch das im Gegensatz zum Landschwein häufige Vorkommen von Lebercirrhose bei Schweinen, welche mit Bierresten aus städtischen Restaurationen gefüttert wer-

den (Tschauner; Spec. Pathol. von Friedberger und Fröhner, 1900, I. Band, S. 333) scheint für das Vorkommen der Lebercirrhose wenigstens beim Schwein zu sprechen. Dagegen konnten Strassmann, v. Kahlden u. A. bei ihren Versuchen mit Hunden und anderen kleinen Hausthieren experimentell keine Lebercirrhose erzeugen; sie fanden lediglich Verfettung der Leberzellen und Hyperämie der Leber. Aehnlich waren die Befunde in den Nieren. — Mairet und Combemale wollen beobachtet haben, dass die Nachkommenschaft experimentell mit Weingeist gefütterter Hunde geschwächt erschien und frühzeitig starb; die gefütterten Hunde selbst sollen schliesslich Hodenatrophie gezeigt haben.

Behandlung. Die Behandlung der Alkoholvergiftung ist eine symptomatische. Sie besteht in der Anwendung von Excitantien. Neben kalten Sturzbädern auf den Kopf und der Application hautreizender Mittel gibt man innerlich resp. subcutan Kaffee, Coffeïn, Aether, Campher, Salmiakgeist, kohlensaures Ammonium, Atropin, Hyoscin und Veratrin. Ausserdem sind die Thiere vor Abkühlung zu schützen (warme Decken).

Nachweis. Der chemische Nachweis des Alkohols erfolgt mittelst Destillation. Man destillirt ihn nach vorheriger Ansäuerung der zu untersuchenden Masse über und weist ihn im Destillate durch seinen charakteristischen Geruch, seine Brennbarkeit und die Möglichkeit der Oxydation zu Aldehyd und Essigsäure nach. Der Alkohol färbt ferner ein Gemisch von chromsaurem Kali und Schwefelsäure intensiv grün (Reduktion des Chromsalzes), entwickelt, unter einer Glasglocke mit Platinmoor zusammengebracht, den Geruch des Aldehyds und der Essigsäure (Oxydation), wobei die Essigsäure weiter durch Erwärmen mit Kali und einigen Körnchen Arsenik im Glasrohr in das sehr übelriechende Kakodyl = $As_2 (C_2 H_5)_4 O$ übergeführt werden kann. Endlich gibt eine alkoholhaltige Flüssigkeit mit einigen Tropfen einer heissgesättigten Lösung von Molybdänsäure in concentrirter, reiner Schwefelsäure eine tiefblaue Färbung. Schliesslich lässt sich der Alkohol sehr sicher auch durch die äusserst empfindliche Jodoformprobe nachweisen. Dieselbe besteht darin, dass man den im Destillate enthaltenen Alkohol durch Zusatz von Kalilauge und Jod (bis zur gelbbraunen Färbung) in krystallinisches Jodoform umwandelt, welches mikroskopisch in Form gelber, hexagonaler Tafeln erkannt werden kann. Oder man verwandelt den Alkohol durch

Schwefelkohlenstoff (2—3 Tropfen) und Kali in Xanthogensäure und erwärmt das Gemenge mit molybdänsaurem Ammonium (1 Tropfen einer Lösung 1 : 10) und verdünnter Schwefelsäure (1 : 8), worauf Rothfärbung eintritt.

Casuistik. 1) Rinder. 16 Mastkühe eines Brennereibesitzers hatten alkoholhaltige Schlempe (beim Abdampfen stellte sich nachher ein Gehalt von 7 Proc. heraus) genossen. Am andern Morgen fand man 1 Kuh verendet, 14 Stück mussten geschlachtet werden und nur ein Thier genas. Die Erscheinungen während des Lebens bestanden in unterdrückter Futteraufnahme, Taumeln, Aufstützen des Kopfes, starker Röthung der Conjunctiva und Maulschleimhaut, beschleunigter Athmung, kurzem, mattem Husten, beschwerlichem Aufstehen, grosser Mattigkeit und Hinfälligkeit, Hin- und Hertrippeln, Zuckungen und Krämpfen in den Gliedmassen, sowie Gefühllosigkeit; die letztgenannten Erscheinungen wiesen auf einen baldigen tödtlichen Ausgang hin. Die Dauer der Vergiftung betrug einige Stunden bis 2 Tage. Bei der Section fand man höhere Röthung der sichtbaren Schleimhäute, Ausfluss dünnen Blutes aus der Nase, dunkelrothes, nicht geronnenes Blut, die Subcutis sehr blutreich, an handgrossen Stellen dunkelroth gefleckt, die Farbe des Kadavers im Ganzen schmutziggelb. Auf dem Pansen fanden sich grössere und kleinere dunkelrothe Flecken, der Dünndarm war von aussen geröthet, an einzelnen Stellen schwarzroth gefärbt. Die Leber war zum Theil blass und bleifarbig. Der Darminhalt bestand aus einem dunkelrothen, theils chocolade-, theils blutähnlichen Brei von dünnflüssiger Consistenz. Die Lungen waren dunkel geröthet, der Herzmuskel welk, blass, mit kleineren, schwarzen Blutflecken durchsetzt. Die Gehirnblutleiter waren mit schwarzem flüssigem Blute gefüllt, die Rinden- und Marksubstanz des Gehirns war sehr blutreich und enthielt apoplectische Herde, die Adergeflechte waren geschwollen und die Hirnkammern mit blutigem Serum gefüllt (Knipp, Preuss. Mitth. 1878). — Der ganze Viehstand eines Besitzers (90 Rinder) erkrankte dadurch, dass aus Versehen Maische unter die Schlempe gerieth. Die Thiere taumelten wie betrunken, zeigten Zähneknirschen, starke Tympanitis und später Zuckungen der Halsmuskel. Bei der Section fand man braune, dünne, hefenartige Ergiessungen in den Siebbeinmuscheln und am Gehirn (Krausse, ibidem). — Eine Ochsenherde zeigte nach der Fütterung alkoholhaltiger Schlempe das Bild der Betrunkenheit: Aufregung, stieren Blick, Taumeln, Wuth, Zerstörungssucht, betrunkenes Am-Boden-liegen etc. (Haselbach, Oesterreich. Vereinsmonatschr. 1884). — 3 Kühe hatten an einem Tage 60 Liter Lagerbier erhalten und erkrankten unter dem Bilde der Alkoholvergiftung (Uhlich, Sächs. Jahresber. 1887). — In einer Brennerei erkrankten 20 Rinder, nachdem grössere Mengen alkoholhaltiger Maische mit der Schlempe verfüttert worden waren. 6 Stück krepirten im Verlaufe des ersten Tages, 10 am 3. und 5 an den darauffolgenden Tagen. Die Thiere zeigten unruhiges, wildes Benehmen, Brüllen und Toben, beschleunigte Athmung, Röthung der Conjunctiva u. s. w. Bei der Section fand man Ansammlung von Serum in den Gehirnkammern, Hyperämie der Gehirnhäute, sowie viel Schaum in der Trachea und in den Bronchien (Vorberg, Veterinärbericht 1850). — Eine Kuh verkalbte nach Ablauf einer durch Maischgenuss erzeugten Alkoholvergiftung am 6. Tage (Schutt, Magazin Bd. 21). — 58 Kühe zeigten nach reichlicher Schlempefütterung Taumeln, Schwanken und Durchfall (Schleg, Sächs. Jahresber. 1892). — Nach der Verfütterung gedämpfter Kartoffel mit grünem Gerstenmalz zeigten fast sämmtliche Kühe die Erscheinungen der acuten Alkoholvergiftung (Ziegenbein, Berl. Arch. 1898). — Eine Kuhherde erkrankte nach Verfütterung von Biertrabern an Alkoholvergiftung; die Thiere zeigten Unruhe, stieren Blick, Schwanken, Zusammenstürzen und länger andauerndes Versiegen der Milch (Berndt, Berl. Arch. 1890). — Eine Kuh, welche 3 Liter Branntwein an einem Tage erhalten hatte, zeigte sich sehr aufgeregt und bösartig, worauf ein tiefes Coma und nach 24 Stunden der Tod erfolgte (Bissauge, Recueil 1895).

2) Pferde. Ein klinischer Fall von Alkoholvergiftung ist von Courrioux (Presse vétér. 1884) beschrieben worden. Ein Pferd, welches zufällig 5 Liter

Branntwein mit 10 Liter Wasser aufgenommen hatte, erkrankte unter den Erscheinungen eines schweren Rausches und starb nach 60 Stunden. — Schirmann (Zeitschr. f. Vetkde. 1894 S. 199) beobachtete eine auffallend starke Alkoholwirkung bei einem kolikkranken Pferde, dem ½ Liter Schnaps eingegeben worden war. Das Pferd schlief hierauf 3 Stunden lang. Anderen Pferden hat S. gegen Brustseuche innerhalb 2 Tagen 2 Liter absoluten Alhohol, täglich 1 Liter in drei Portionen mit je 5 Liter Wasser, ohne irgend eine narkotische Wirkung verabreicht. — Ein Pferd trank 4 Liter gährenden Weinmost. Nach 10 Minuten zeigte es schwankenden Gang, konnte sich kaum mehr aufrecht erhalten, fiel dann um und blieb bewegungungslos liegen. Nach 11 Stunden erhob es sich und zeigte anhaltende schaukelnde Bewegungen (Mestre, Recueil 1892). — Experimentelle Untersuchungen haben ergeben, dass die Intensität der Alkoholwirkung ausser von der Menge wesentlich auch von der Concentration des verabreichten Alkohols sowie davon abhängt, ob die Thiere fieberhaft erkrankt sind oder nicht. Sehr concentrirter Alkohol ist viel giftiger als ein verdünnter Weingeist in Quantitäten, welche bezüglich des Alkoholgehaltes ersterem gleichkommen. Der concentrirte Alkohol wirkt nämlich ausser als Narcoticum auch noch entzündungserregend auf die Schleimhaut des Magens und Darmes. Von verdünntem Alkohol wird, wenn man denselben auf concentrirten Alkohol berechnet, von fieberlosen Thieren das Doppelte der tödtlichen Dosis des concentrirten Alkohols ertragen; fieberhaft erkrankte ertragen das 4- und 5fache. Rectal wirkt der Alkohol nach Versuchen von Baum (Archiv f. Thierhlkde. 1897) örtlich entzündungserregend (hämorrhagische und selbst nekrotisirende Entzündung der Dickdarmschleimhaut; katarrhalische Entzündung der Dünndarmschleimhaut). Wird der Alkohol nicht wieder zum Theil per anum entleert, so wirken von 93%igem Alkohol 200—250 g bei Pferden tödtlich. Der Tod wird theils durch die Darmentzündung, theils durch Gehirnlähmung bedingt. Gesunde Pferde werden nach 250,0 g absolutem (99 proc.) unverdünntem Alkohol sehr unruhig und aufgeregt, steigen in die Höhe, fallen nach 2 Minuten nieder, schlagen heftig mit den Füssen und mit dem Kopfe, verdrehen die Augen, werden unempfindlich und bewusstlos und verenden nach 10 Minuten. 120—180,0 g absoluter Alkohol bedingen ähnliche Zufälle, die Thiere bleiben jedoch am Leben (Hertwig). Nach intravenöser Einspritzung von 30—60 g absolutem Alkohol sterben Pferde schon nach 1—3 Minuten. Dagegen ertragen gesunde Pferde von dem Spiritus dilutus (68 proc. Alkohol) einmalige Dosen bis zu 500 g und mehr, ohne zu sterben, indem sie nur nach vorausgegangener Erregung berauscht und betäubt werden. Fiebernde Pferde ertragen, ohne berauscht zu werden, 1—1½ Liter absoluten Alkohol in verdünntem Zustande.

3) Schweine. Durch tägliche Verabreichung von 1—1,5 g Alkohol pro Kilo Körpergewicht hat Dujardin-Beaumetz (Comptes rendus 1883) bei Schweinen experimentell chronischen Alkoholismus erzeugt. Die Erscheinungen bestanden in Schläfrigkeit, galligem und schleimigem Erbrechen, Durchfall, Zittern, Schwäche und Lähmung des Hintertheils, Athembeschwerden. Bei der Section fand man Röthung und Blutung der Darmschleimhaut, Hepatitis, Lungenhyperämie, blutige Herde in und zwischen den Muskeln, sowie atheromatöse Degeneration der Aorta und der grossen Gefässe.

4) Hunde sterben nach 30—60 g absolutem Alkohol, wenn derselbe in unverdünntem Zustande eingegeben wird, nachdem starke Aufregung, Erbrechen, Taumeln und Betäubung vorausgegangen sind; bei der Section findet man die Erscheinungen einer hämorrhagischen Gastroenteritis. Dieselbe Dosis tödtet Hunde bei subcutaner Application. Dagegen ertragen fiebernde Hunde leicht 100—200 g absoluten Alkohol, wenn derselbe mit viel Wasser eingegeben wird. — Ein kleiner Terrier erhielt täglich einen Kaffeelöffel Cognac; er zeigte sich hiernach wie dumm und schwankte beim Gehen (Bissauge, Recueil 1892).

5) Ziegen und Schafe können sich an verdünnten Alkohol allmählich so gewöhnen, dass sie bis zu 180 und 300 g Branntwein ertragen (Hertwig).

6) Katzen sterben nach 25 g absolutem unverdünnten Alkohol unter denselben Erscheinungen wie Hunde.

7) Geflügel (Enten, Hühner, Truthühner), welche in Branntwein eingemachte Kirschen verzehrt hatten, zeigten starke Trunkenheit; 6 Hühner und 1 Ente starben (Bissauge, Recueil 1892).

Chloroformvergiftung.

Allgemeines. Chloroformvergiftungen können sich beim Chloroformiren der Hausthiere aus verschiedenen Ursachen ereignen. Die letzteren sind häufig in dem betr. Thier resp. der Thiergattung gelegen. So ist bekannt, dass Hunde wegen der Häufigkeit der bei ihnen vorkommenden Herzfehler das Chloroformiren im Allgemeinen schlecht ertragen. Auch bei Pferden ist das Chloroformiren nicht ganz ungefährlich (vergl. unten). Es kann ferner unreines, zersetztes Chloroform die Veranlassung zur Vergiftung abgeben. In dieser Hinsicht ist namentlich eine Beimengung des stark giftigen Aethylidenchlorids, Amylchlorids und Methylenchlorids, sowie des Phosgengases zuweilen als die Ursache der Chloroformvergiftung zu betrachten. Endlich kann die Veranlassung zu dem tödtlichen Ausgang der Chloroformirung in einem Versehen des Thierarztes liegen, wenn derselbe die vorgeschriebenen Vorsichtsmassregeln während der Narkose nicht beachtet.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Das Chloroform wirkt in tödtlichen Dosen giftig durch Lähmung des Athmungscentrums. Ausserdem ist es ein lähmendes Gift für den Herzmuskel, welcher unter seiner Einwirkung fettig degenerirt. Der Uebergang der Chloroformnarkose in Chloroformvergiftung gibt sich daher durch die Erscheinungen der beginnenden Herzlähmung zu erkennen. Der Puls wird schwach und aussetzend, der Herzschlag unfühlbar, die Athmung sistirt, die Pupillen erweitern sich, die Temperatur sinkt, das aus der Wunde fliessende Blut zeigt venöse Farbe (Erstickungsblut). Bei der Section findet man Verfettung des Herzmuskels, der Skeletmuskulatur, der Gefässwandungen, der Leber und Nieren. Endlich ist das Chloroform ein Blutgift; nach subcutanen Injectionen entsteht in Folge Zersetzung der rothen Blutkörperchen Hämoglobinurie.

Zuweilen kommt es vor, dass der Tod oft längere Zeit, z. B. mehrere Tage nach der Chloroformnarkose eintritt, nachdem die Thiere sich scheinbar wieder vollständig erholt haben. Ueber die Ursache dieser sog. tödtlichen Nachwirkung des Chloroforms hat Ostertag (Virchow's Archiv 1889) experimentelle Untersuchungen angestellt und hiebei gefunden, dass die Nachwirkung des Chloroforms in der Erzeugung von Verfettungen in den verschiedensten Organen besteht, hauptsächlich aber einer Fettmetamorphose der Herz- und Skeletmuskulatur und einer secundären Fettinfiltration der Leber. Die Fettmetamorphose resultirt aus einer Einwirkung des Chloroforms auf das Blut (Auflösung der

rothen Blutkörperchen) und auf die Gewebszellen selbst (Ertödtung). Der nachträgliche Tod nach Chloroformverwendung erfolgt durch Lähmung des Herzens. Die Herzlähmung selbst wird herbeigeführt durch eine bisweilen nur wenig in die Augen tretende anatomische Schädigung des Myocardiums und eine gleichzeitig sich geltend machende allmähliche Suffocation (Oligocythämie und mangelhafte Respiration in Folge Verfettung der Athmungsmuskeln).

Verhalten der einzelnen Thiergattungen. Die einzelnen Thiergattungen zeigen dem Chloroform gegenüber ein sehr verschiedenartiges Verhalten. Besonders giftig wirkt das Chloroform auf Rinder, Schafe, Ziegen und Katzen. Aber auch für Hunde und Pferde ist das Chloroformiren nicht ungefährlich. Im Einzelnen ist folgendes zu bemerken:

1) Für **Pferde** beträgt die toxische Dosis des Chloroforms durchschnittlich 1 g pro kg Köpergewicht (Negotin). Im Uebrigen können erfahrungsgemäss viel kleinere Dosen bei manchen Pferden giftig wirken. In den Jahren 1895—1899 sind in meiner Klinik 800 Pferde unter Chloroformnarkose operirt worden. Eines dieser Pferde ist an Chloroformvergiftung, und zwar nachdem erst 55 g verbraucht waren, gestorben. Ein zweites ist in schwere Chloroformasphyxie verfallen und konnte nur durch schnelle Injection von Skopolamin gerettet werden. Bei 6 anderen Pferden hat die Athmung vorübergehend ausgesetzt. 5 Pferde (eigenthümlicher Weise lauter Kryptorchiden) zeigten nach dem Chloroformiren stundenlang anhaltendes Erbrechen, allerdings ohne nachtheilige Folgen. 1 Pferd bot nach dem Chloroformiren das Bild einer acuten Stimmbandlähmung dar, indem es im Stand der Ruhe längere Zeit hindurch laut rohrte. 2 Pferde starben endlich einige Tage nach dem Chloroformiren an einer acuten gangränescirenden Pneumonie. Wenn ich das Alles zusammenfasse und noch dazu hervorhebe, dass das gebrauchte Chloroform von tadelloser Beschaffenheit, und die von mir angewandten Chloroformmengen relativ geringe waren, indem ich nur ausnahmsweise eine ganz tiefe Narkose einleitete, und der durchschnittliche Verbrauch nur 20—60 g (20—225 g) betrug, so drängt sich mir die Schlussfolgerung auf: dass das Chloroform für Pferde kein ungefährliches Narcoticum ist.

Vennerholm (Zeitschr. f. Thiermed., 1898) hat ebenfalls

einige Fälle von Chloroformtod bei Pferden in Folge von Herz- und Athemlähmung beobachtet. Ein Pferd starb beispielsweise ganz plötzlich an systolischer Herzlähmung. 2 andere chloroformirte Pferde starben in Folge von Lungenentzündung; andere, besonders alte Pferde, zeigten in den ersten Tagen nach dem Chloroformiren schwere Dyspnoe (Herzschwäche). Mehrmals wurde ferner Steckenbleiben von Futterbissen im Schlund constatirt, wenn die Pferde nach beendigter Narkose Futter aufnahmen (Schlundlähmung); V. räth daher, den chloroformirten Pferden erst einige Stunden nach der Narkose Futter zu verabreichen.

Tödtliche Fälle von Chloroformvergiftung sind ferner von Lanzillotti (nekrotisirende Pneumonie) und in der preussischen Armee (Preuss. Milit. Vet. Bericht, Jahrg. 5) constatirt worden. Heftiges, eine Viertelstunde anhaltendes Würgen und Geifern hat bei einem tief chloroformirten Pferde auch Röder beobachtet (Sächs. Jahresber. 1898).

Casuistik. Die beiden von mir beobachteten Fälle von schwerer Chloroformvergiftung beim Pferde sind folgende:

1) Eine 12 Jahre alte braune Stute wurde am 3. September 1895 in die chirurgische Klinik eingestellt zum Zweck der Hufknorpelfisteloperation. Die Voruntersuchung ergab einen mittelmässigen Nährzustand, etwas schwachen, aber regelmässigen Puls, reine Herztöne, 36 Herzschläge, 37,8° C. Temperatur, 20 Athemzüge, rege Futteraufnahme, blassrothe Färbung der Conjunctiva, sowie etwas benommenes Sensorium. Am linken Vorderfuss bestand eine veraltete Hufknorpelfistel verbunden mit Lahmheit. Das Pferd wurde in gewöhnlicher Weise zur Operation vorbereitet und am 6. September geworfen. Auch an diesem Tage hatte das Pferd 36 Pulse, 20 Athemzüge und 37,8° C. Temperatur. Beim Chloroformiren fiel auf, dass das Pferd ausserordentlich schnell in Narkose verfiel. Nach kaum 10 Minuten bei einem Verbrauche von nur 15 g Chloroform konnte mit der Operation begonnen werden. Nach weiteren 30 Minuten, nachdem im Ganzen 55 g Chloroform verbraucht waren, wurde die Athmung plötzlich sehr beschleunigt und sistierte nach einer weiteren Minute vollständig. Gleichzeitig wurde der bis dahin normale Puls unfühlbar, die Venen des Kopfes und Halses schwollen stark an und es war leichter Schweissausbruch bemerkbar. Die sofort angestellten Wiederbelebungsversuche blieben ohne Erfolg. Es wurden während einer halben Stunde kalte Waschungen des Kopfes, Halses und Thorax vorgenommen, zwei subcutane Atropininjectionen gemacht, künstliche Athmungsbewegungen am Thorax ausgeführt und schliesslich sogar ein Aderlass gemacht, alles vergeblich. Die Section bestätigte die Diagnose Chloroformvergiftung. Es wurden bei sonst negativem Befunde eine Erweiterung des rechten Herzens mit Systole der linken Herzkammer, starke Hyperämie der Venen des Halses und Kopfes, Cyanose der Leber und Lungen, sowie subepicardiale Hämorrhagien vorgefunden. Durch die eingehende Vernehmung des Ueberbringers des Pferdes liess sich nachträglich Folgendes ermitteln. Das Pferd war am 8. Juli 1895 an Hitzschlag erkrankt und wurde bis zum 20. Juli thierärztlich behandelt. Während dieser Zeit zeigte es die Erscheinungen eines schweren Gehirnleidens. Vom 20. Juli bis zum 3. September war zwar eine Besserung eingetreten. Das Pferd zeigte sich aber so matt, dass es in der Zwischenzeit bis zum 3. September, dem Tage der Einstellung in die chirurgische Klinik, nicht wieder eingespannt werden konnte.

2) Ein mit Hufkrebs behafteter 9jähriger, brauner Hengst wurde am 20. November 1896 abgeworfen und unter Chloroformnarkose operirt. Die Operation, welche in der Entfernung des ganzen Fleischstrahls, der ganzen Fleischsohle und etwa drei Viertel der Fleischwand mittelst Hauklinge, Rinnmesser, Lorbeerblattmesser, Scheere und scharfem Löffel bestand, dauerte 1½ Stunden. Während der Operation setzte, als im Ganzen erst 48 g Chloroform verbraucht waren, die Athmung plötzlich aus. Der sonst in der Regel wirksame Versuch, die Athmung durch flache Schläge auf die Bauchdecken anzuregen, versagte in diesem Falle gänzlich, auch kaltes Wasser, frische Luft, Compression des Thorax u. s. w. konnten die Chloroformasphyxie nicht beseitigen. Da eine Atropinlösung zufällig nicht zur Hand war, wurde dem Pferd eine vorräthig gehaltene subcutane Skopolaminlösung (0,1) eingespritzt. Diese Injection hatte sofortiges Wiederkehren der Athembewegungen zur Folge, so dass die Operation beendet werden konnte. Als das Pferd hierauf in seinen Stand zurückgebracht war, zeigte es ganz eigenthümliche Erregungszustände. Vor Allem fiel das laute, trompetenförmige, an Elephantengebrüll erinnernde, anhaltende Schnauben und Wiehern des Pferdes auf. Sodann zeigte sich das Pferd den ganzen Tag über psychisch sehr aufgeregt, ja selbst am anderen Tag waren die cerebralen Erregungserscheinungen sowie die Steigerung der Athemfrequenz noch nicht vollständig verschwunden. Im Uebrigen blieb diese Skopolaminlösung ohne nachtheiligen Einfluss auf das Allgemeinbefinden sowie auf den Verlauf der Heilung.

2) Für **Hunde** ist das Chloroform im Allgemeinen gefährlich, da es leicht zu Lähmung des Athmungscentrums und Herzens führt (Negotin, eigene Beobachtungen). Manche Hunde ertragen allerdings grössere Chloroformmengen gut (Ostertag, Albrecht). Das Excitationsstadium ist meistens kurz, indem die Thiere einige Minuten hindurch sehr unruhig werden und bellen oder heulen. Während der Narkose besteht Speichelfluss. Sehr häufig sistirt die Athmung dann plötzlich unter starker Erweiterung der Pupillen und Cyanose der Schleimhäute, während das Herz noch einige Zeit lang fortschlägt. Bei 7 Hunden trat nach Verbrauch von 25—40 g Chloroform nach 5—22 Minuten Stillstand der Athmung ein, so dass das Leben nur durch künstliche Respiration erhalten werden konnte; 20 Hunde starben nach 1—22 Minuten und nach einem Chloroformverbrauch von 1—65 g in Folge von Athmungslähmung (13), gleichzeitiger Athmungs- und Herzlähmung (4) bezw. Herzlähmung (3) (Negotin). In 5 Fällen entstand durch das Chloroformiren bei Hunden nur 1mal kräftiger Schlaf (Malzew). Nach Hobday (800 Fälle) soll dagegen der Hund bei Anwendung der nötigen Vorsicht (Bauchlage, Vorräthighalten von Gegenmitteln) ein geeignetes Objekt für die Chloroformirung darstellen; im Uebrigen hat auch Hobday 9mal Vergiftungserscheinungen und 3mal tödtliche Chloroformvergiftung beobachtet (!).

3) Für **Katzen** ist das Chloroform nach Negotin ein noch viel gefährlicheres Mittel als für Hunde. Das Excitationsstadium ist kurz und sehr ausgeprägt und geht rasch in tiefe Anästhesie

über. Der Tod trat in vielen Fällen unter den Erscheinungen der Athmungslähmung in einem Zeitraum von $1^1/_2$—20 Minuten und nach einem Verbrauche von 6—7 g Chloroform ein. Auch nach Guinard sind Katzen gegen Chloroform ausserordentlich empfindlich, indem sie häufig verenden. Müller sah bei einer kräftigen Katze den Tod nach 8 g Chloroform in 7 Minuten, bei einer anderen nach 6 g in 4 Minuten eintreten. Im Uebrigen scheinen auch bei Katzen Ausnahmen von dieser Regel vorzukommen. So hat Ostertag bei seinen Versuchen gefunden, dass sich eine tiefe Narkose bei Katzen lange unterhalten lässt. Nach Versuchen von Kappler starben die in einem Sacke betäubten Thiere erst nach $^1/_4$—$^3/_4$stündiger Chloroformirung und nach einem Verbrauche von 100—300 g Chloroform. Offenbar kommt bei Katzen auch die Methode des Chloroformirens wesentlich mit in Betracht. Hobday hat 120 Katzen chloroformirt; er hebt ebenfalls hervor, dass Katzen noch viel empfindlicher sind als Hunde und daher mit noch grösserer Sorgfalt chloroformirt werden müssen. Bei den Versuchen von Malzew wirkte das Chloroform für Katzen tödtlich.

4) Beim **Rinde** treten während der Narkose Krampfanfälle einzelner Muskelgruppen in Form von Tetanus und Opisthotonus auf. Das Erregungsstadium ist sehr kurz (1—5 Minuten) und stark ausgesprochen; nach weiteren 2—4 Minuten stellt sich Schlaf ein, dem complete Empfindungslosigkeit folgt. Nebenerscheinungen hiebei sind Speichelfluss, Thränen, Erbrechen, Sistiren der Pansenthätigkeit sowie Tympanitis. Nach Ablauf der Narkose zeigen die Thiere mehrere Stunden hindurch einen schwankenden Gang. Die Dauer der Narkose beträgt bei einem Verbrauch von 50—140 g Chloroform 40—60 Minuten (Negotin). Bei innerlicher Verabreichung von 50—75 g Chloroform beobachtete ich bei einer Kuh Schwanken in der Hinterhand ohne wesentliche Benommenheit des Sensoriums.

5) Bei **Schafen** und **Ziegen** sind während der rasch eintretenden Narkose lebensgefährliche Complicationen zu beobachten: krampfartiges Athmen, Stillstand der Respiration, Tympanitis, Erbrechen, Aspiration von erbrochenen Futtermassen in die Luftröhre, acute Bronchopneumonie, Cyanose der Schleimhäute, Opisthotonus. Die Auftreibung des Abdomen erklärt sich aus der Lähmung der Magen- und Darmwandung. In der Regel erfolgt der Tod, auch nach überstandener Narkose, unter Erstickungserscheinungen. Die Section ergibt als Todesursache eine acute Bronchopneumonie. Auch schwere Gehirnstörungen, z. B.

Drehbewegungen sowie Erscheinungen von Gehirnödem werden nach der Narkose beobachtet. Der Tod trat in der Regel 12 bis 14 Stunden nach Beendigung des Chloroformirens ein. Während von den chloroformirten Schafen alle starben, starben von 9 narkotisirten Ziegen 2 (Negotin). Von 6 chloroformirten Schafen erkrankten 5 schwer; 4 davon verendeten nach 1—5 Tagen (Malzew).

6) Bei **Schweinen** erweist sich das Chloroformiren ungefährlich. Nach kurzer heftiger Erregung tritt Schlaf und vollkommene Empfindungslosigkeit ein. Nach der Narkose erholen sich die Thiere rasch. Zu einer tiefen 25—136 Minuten dauernden Narkose wurden 22—100 g Chloroform verbraucht (Negotin). Ehrhardt (Zürich) hat 1000 Schweine chloroformirt; bei Horizontallage ist nach ihm selbst die tiefe Narkose durchaus ungefährlich.

7) Für **Hühner** scheint das Chloroform ebenfalls ein unschädliches Narcoticum zu sein. Das Excitationsstadium fehlt oft ganz oder ist sehr kurz; nach $^1/_2$—3 Minuten tritt Schlaf, nach $^1/_2$ bis 10 Minuten vollständige Empfindungslosigkeit ein. 18—105 Tropfen erzeugten eine 57—137 Minuten lange Narkose; 1 Thier starb an Bronchopneumonie (Negotin).

Behandlung. Stellen sich im Laufe einer Chloroformnarkose die Erscheinungen der Herzschwäche bezw. Athmungslähmung ein, so muss in erster Linie sofort mit dem Chloroformiren ausgesetzt und für Zufuhr frischer Luft gesorgt werden. Ferner sind Excitantien anzuwenden. Man applicirt kalte Douchen auf den Kopf, lässt die Haut frottiren oder applicirt beim Pferde kräftige Schläge mit der flachen Hand in der Flankengegend. Ausserdem macht man subcutane Einspritzungen von Hyoscin (Skopolamin) oder Atropin. Bezüglich der Prophylaxe vergl. mein Lehrbuch der Arzneimittellehre 5. Aufl. 1900 S. 130.

Nachweis. Der qualitative Nachweis des Chloroforms wird mittelst der Isonitrilreaktion geliefert. Man destillirt die zu untersuchenden Teile (Lunge, Blut, Herzmuskulatur) und erwärmt das Destillat mit weingeistiger Kalilauge und Anilin, wobei sich ein unangenehmer, charakteristischer Geruch nach Isonitril-Isocyanbenzol, C_6H_5CN, entwickelt. Eine andere Reaktion besteht in der vorübergehenden Blaufärbung beim Erwärmen des Destillates mit wenig β-Naphthol und starker Kalilauge auf 50° C.

Chloralhydrat. Die tödtliche Dosis des Chloralhydrats beträgt bei **Pferden** 150—200 g bei innerlicher oder rectaler Anwendung, 50—75 g bei intravenöser. Die Versuche von Negotin ergaben Folgendes: Bei rectaler Application (1 : 12—20) erzeugten Dosen von 0,5 g Chloralhydrat pro Kilo Körpergewicht schwankenden Gang, Zusammenstürzen der Thiere nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, sowie die Erscheinungen der Proctitis. 0,6 g pro Kilo Körpergewicht hatten 4—5stündigen Schlaf sowie nach 1—2 Stunden Anästhesie zur Folge. Bei der Section erschien die Mastdarmschleimhaut dunkelroth, ödematös geschwollen, blutunterlaufen und stellenweise desquamirt; die abgestossene Epithelschicht bildete einen membranartigen Ueberzug über die Kothballen. Die Submucosa enthielt eine gelatinös sulzige, orangegelbe Flüssigkeit. Bei intravenöser Injection (1 : 2) trat sehr rasch, zuweilen noch während der Injection, Zusammenstürzen, Anästhesie und 2stündiger Schlaf ein. Die Dosis betrug 90—120 g. Bei der Section war ausgebreitete Thrombose der Jugularis, sowie in zwei Fällen heftige Phlebitis nachzuweisen. (Monatshefte f. prakt. Thierheilk. VI. Bd.). Vennerholm (Zeitschr. f. Thiermed. 1. Jahrg.) empfiehlt bei Pferden, bei welchen das Abwerfen zu gefährlich ist, die intravenöse Injection von 50—60 g Chloralhydrat in 150 g Wasser gelöst, filtrirt und auf Blutwärme gebracht, zum Zweck der allgemeinen Narkose. Dabei gibt er zu, dass in jedem Falle die Gefahr einer Periphlebitis und Thrombosirung der Jugularis bestehe (!). Diese Thrombophlebitis soll jedoch zwar sehr bedenkliche Erscheinungen bedingen, aber nur äusserst selten zum Tode führen (?). Ich habe mit Pfeiffer die Vennerholm'schen Angaben an Anatomiepferden nachgeprüft und in einem Falle eine tödtliche Verblutung aus der thrombosirten Jugularis sowie Thrombosirung der Blutleiter im Gehirn, in einem anderen Falle ausgedehnte Thrombosirung und Obliteration der Jugularis festgestellt. Nach wie vor muss ich also vor der intravenösen Injektion des Chloralhydrats warnen.

Bei Rindern beobachtete ich nach Klystieren von 25, 40 und 50 g Chloralhydrat keinerlei Wirkung. Per os hatten 25, 35 und 40 g Schwanken in der Hinterhand nach etwa einer Viertelstunde, 50 und 75 g Schwanken im Kreuz nach 10 Minuten und Zusammenstürzen nach 20 Minuten zur Folge. Erst bei diesen letzteren Dosen trat gleichzeitig auch Bewusstlosigkeit und Unempfindlicheit auf, welche ca. 3 Stunden dauerten und an das Bild des Kalbefiebers erinnerten.

Hunde werden durch narkotische Chloraldosen (2—5 g bei kleinen, 5—10 bei grossen) häufig stark aufgeregt, rennen im Zimmer hin und her und sind gegen Berührung sehr empfindlich. Auf dieses Excitationsstadium folgt Schwanken und Taumeln, Umfallen, zunehmende Theilnahmslosigkeit gegen die Umgebung, Betäubung und Schlaf mit starker Unempfindlichkeit, welcher mehrere Stunden andauert. Während desselben sinkt die Temperatur, wie ich in einem Falle beobachten konnte, bis um 2 Grade. Die tödtliche Chloraldosis für Hunde beträgt 10—25 g. Negotin fand bei seinen Versuchen Folgendes. Bei der innerlichen Verabreichung des Chloralhydrats (1 : 4—7) wurden die Thiere zunächst zum Theil traurig, betäubt, schwankten, fielen zu Boden, teils wurden sie unruhig und aufgeregt und winselten kläglich. Zuweilen gesellte sich hiezu bald Durchfall. Nach 0,25 g Chloralhydrat pro Kilo Körpergewicht trat innerhalb 40 Minuten sodann ein leichter, kurzdauernder Schlaf ein. Nach Dosen von 0,4—,05 pro Kilo Körpergewicht trat ein 1—$1^1/_2$stündiger Schlaf nach durchschnittlich 20 Minuten ein; nach dem Erwachen beobachtete man starkes Zittern, der Appetit und das allgemeine Wohlbefinden kehrten jedoch bald wieder zurück. Bei

Dosen von 0,5—0,9 pro Kilo Körpergewicht trat nach 18 Minuten Schlaf und hierauf nach einigen Minuten völlige Empfindungslosigkeit ein, welche 2—5 Stunden anhielt; während der Narkose und nach dem Erwachen litten die Hunde an Durchfall. 1,0—1,6 pro Kilo Körpergewicht erzeugten Speichelfluss, Erbrechen, Durchfall, sowie nach 10 Minuten langer Narkose Tod in Folge von Herz- und Athmungslähmung.

Paraldehyd. Pferde zeigen nach meinen Versuchen (Berliner klinische Wochenschr. 1887) auf 500 g Paraldehyd neben Erscheinungen der Schwäche und Lähmung Hämoglobinurie in Folge der Zersetzung der rothen Blutkörperchen durch das Paraldehyd. Die tödtliche Dosis für Hunde beträgt 3—4 g pro Kilo Körpergewicht.

Sulfonal. Die tödtliche Dosis beträgt nach meinen Untersuchungen für Pferde und Rinder 150—200 g (0,5 pro Kilo Körpergewicht). Die Erscheinungen der Sulfonalvergiftung bestehen in einem Tage lang andauernden schlafartigen Zustand, welcher mit gesteigerter Reflexerregbarkeit und Krämpfen abwechselt. Bei der Section findet man regelmässig eine hämorrhagische resp. ulceröse Gastroenteritis.

Aether. Die Todesdosis des Aethers betrug in einem Falle beim Pferde 750 g nach vorausgegangener 1stündiger Inhalation (Seifert).

Antifebrin. Um die Giftwirkung des Antifebrins bei den Hausthieren kennen zu lernen, habe ich Versuche bei gesunden Pferden, Rindern, Schafen, Ziegen und Hunden gemacht (Monatshefte f. prakt. Thierheilkunde V, S. 145). Dieselben haben ergeben, dass das Antifebrin für die Hausthiere ein sehr wenig giftiges Mittel ist. Mit Ausnahme eines einzigen, von Ehrle beschriebenen Falles (Collapserscheinungen beim Pferd nach 60 g Antifebrin) ist daher bisher auch keine Antifebrinvergiftung nach dem Gebrauch des Mittels bei Hausthieren vorgekommen. Die von Ehlers (B. th. W. 1898) angeblich bei einer Kuh nach der Verabreichung von 3 Dosen Antifebrin à 25,0 beobachtete tödtliche Antifebrinvergiftung ist sehr zweifelhaft. Ehrhardt (Züricher Klinik) hebt besonders hervor, dass er trotz jahrelanger Verabreichung von 2—3maligen Einzeldosen von 20—30,0 (40,0—90,0 pro die) bei Pferden und Rindern niemals nachtheilige Folgen beobachtet hat. Nach meinen Versuchen ertragen gesunde Pferde 300 g, Rinder 250 g, grosse Hunde und Schafe 10 g Antifebrin, ohne zu sterben. Die tödtliche Dosis beträgt durchschnittlich 1 g pro Kilogramm Körpergewicht; nur der Hund scheint etwas empfindlicher zu sein (tödtliche Dosis = $^1/_2$ g pro Kilogramm Körpergewicht). Die Vergiftungserscheinungen bestehen im Wesentlichen in motorischer Lähmung, cerebraler Depression mit Schlafsucht, Sinken der Körpertemperatur, Herzklopfen und leichten gastrischen Störungen. Im Einzelnen ist Folgendes zu bemerken:

1) Motorische Lähmung ist das erste von allen durch Antifebrin erzeugten Vergiftungssymptomen. Dieselbe tritt beim Pferde schon nach 60—75 g ein. Sie äussert sich in unsicherem Gange, Schwäche im Hintertheil, Schwanken, Taumeln, Einknicken in den Gelenken, Uebergreifen der Schwäche auf die Vorderbeine, Zusammenfallen, Unvermögen aufzustehen und schliesslich in allgemeiner Muskellähmung. Bei grossen Dosen treten diese Lähmungserscheinungen bereits wenige Minuten nach dem Eingeben des

Antifebrins auf. Berücksichtigt man die Thatsache, dass das Antifebrin in Wasser schwer löslich ist (1 : 200), so muss diese ausserordentlich rasche Resorption des Mittels vom Magen aus merkwürdig erscheinen. Damit hängt auch die auffallende Erscheinung zusammen, dass gewöhnlich schon $^1/_2$—1 Stunde nach dem Eingeben der Höhepunkt der motorischen Lähmung, welche sich sogar auf den Sphincter ani ausdehnt, erreicht ist.

2) Cerebrale Depression und Schlafsucht ist nicht bei allen Thieren und nicht immer in gleicher Intensität wahrzunehmen. Bald zeigt sich nur eine gewisse Mattigkeit und psychische Benommenheit (Pferd), bald beobachtet man einen kurzen, vorübergehenden schlafsüchtigen Zustand bezw. Schlafsucht (Hund), bald tritt ein stundenlanger, tiefer, ruhiger Schlaf ein (Rind und Kalb), bald ist endlich ein rauschartiger Zustand wahrzunehmen, der an das Bild der Alkohol- oder Chloroformnarkose erinnert (Ziege, Schaf). Während der Hypnose ist gleichzeitig auch die sensible Erregbarkeit herabgesetzt.

3) Ein Sinken der Körpertemperatur lässt sich constant bei allen Thieren nachweisen. Dasselbe tritt aber in der Regel erst nach erfolgter motorischer und psychischer Depression und zwar synchron mit dem Höhepunkt derselben ein. Die Temperatur beginnt durchschnittlich etwa 1 Stunde nach Verabreichung des Antifebrins deutlich zu sinken. Die tiefste Temperatur ist nach ca. 4—10 Stunden zu constatiren. Der Temperaturabfall beträgt im Maximum 3—4° C. Starkes Herzklopfen mit erheblicher Pulsbeschleunigung ist gleichzeitig mit der Abnahme der Körpertemperatur wahrzunehmen. Die Athmung ist bei manchen Thieren sehr beschleunigt, bei anderen normal.

4) Von gastrischen Störungen wurden im späteren Verlaufe der Vergiftung wahrgenommen Speichelfluss, Sistiren der Futteraufnahme und des Wiederkäuens, Verstopfung, Tympanitis, leichte Kolikerscheinungen (Stöhnen, Unruhe, Meckern, Brüllen), sowie beim Rinde eine croupöse hämorrhagische Enteritis.

5) Besonders auffallende Veränderungen zeigt der Harn. Während derselbe am 1. Tage gewöhnlich eine normale Farbe aufweist, selbst in einigen tödtlich verlaufenden Fällen, ist vom 2. Tage ab eine zunehmende Dunkelfärbung desselben wahrzunehmen, welche meist mehrere Tage, mitunter sogar eine Woche, anhält. Der Harn zeigt eine dunkelbernsteingelbe, rothgelbe, dunkelbraunrothe, schwarzbraune, ja selbst eine tintenschwarze Farbe, sowie alle Nuancen zwischen den genannten Farben (Acetylparamidophenol).

6) Die Section der an Antifebrinvergiftung gefallenen Thiere ergibt mit Ausnahme entzündlicher Veränderungen im Digestionsapparat einen ziemlich negativen Befund. Der Tod erfolgt unter dem Bilde der Erstickung (Lungenödem, suffocatorische Hämorrhagien im Herzen). Die spectroskopische Untersuchung des Blutes ergab niemals das Vorhandensein von Hämoglobinämie. Darnach wirkt das Antifebrin bei den Hausthieren nicht als Blutgift.

Antipyrin. Ueber den Grad der Giftigkeit und die Art der Giftwirkung des Antipyrins bei den Hausthieren habe ich eine Reihe von Versuchen angestellt (Monatshefte für prakt. Thierkeilkunde V, S. 399). Ein 42 kg schwerer Hund ertrug die zweimalige innerliche Verabreichung von 50 g Antipyrin ohne auffallende Störungen des Allgemeinbefindens. Ein anderer 26 kg schwerer Hund blieb gesund, trotzdem er im Verlauf von 14 Tagen insgesammt 80 g Antipyrin innerlich erhalten hatte. 10 g Antipyrin erzeugten bei subcutaner Injection

lokale Abscesse, dagegen keine nennenswerthen Allgemeinstörungen. Pferde, Rinder und Schafe zeigten nach Dosen von 0,5—0,8 g Antipyrin pro Kilogramm Körpergewicht zwar eine deutliche Vergiftung, blieben aber am Leben. Ein 360 kg schweres Pferd blieb z. B. nach der innerlichen Verabreichung von 300 g Antipyrin am Leben, desgleichen ein 480 g schweres Rind nach 250 g und ein 37 kg schweres Schaf nach 25 g Antipyrin. Die tödtliche Dosis des Antipyrins beträgt für Rinder und Schafe 1 g pro Kilogramm Körpergewicht. Beispielsweise starb ein 480 kg schweres Rind nach dem Eingeben von 500 g Antipyrin. Das Antipyrin wirkt auf die Hausthiere als Athmungsgift und Krampfgift, sowie als leichtes Acre, nicht aber als Blutgift. Die von mir beobachteten Vergiftungserscheinungen sind folgende:

1) Die Antipyrinvergiftung beginnt mit Zittern, Aufregung, Unruhe, Schreckhaftigkeit und Athmungsstörungen. Die letzteren äussern sich in einer zunächst periodischen, anfallsweisen, später continuirlichen Dyspnoe, welche wohl auf eine Erregung des in der Medulla oblongata gelegenen Athmungscentrums durch das Antipyrin zurückzuführen ist. Daneben sind Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, leichte Kolikerscheinungen (Rind, Schaf), Erbrechen bezw. Blutbrechen (Hund), verzögerter Kothabsatz, leichte Conjunctivitis und Rhinitis, sowie Schweissausbruch (Pferd) zu constatiren. Die Körpertemperatur gesunder Thiere scheint durch Antipyrin sehr verschiedenartig beeinflusst zu werden. Während beim Pferd und Rind ein Temperaturabfall um ca. 1° beobachtet wurde, zeigten die übrigen Versuchsthiere (Hund, Schaf) eine Temperatursteigerung, welche bei den Hunden 0,8—2,5, beim Schaf sogar 3,3° betrug.

2) Der Höhepunkt der Antipyrinvergiftung ist durch das Auftreten von Krämpfen charakterisirt. Dieselben stellen zunächst klonische Krämpfe bezw. Convulsionen dar, welche aber bald in einen tonischen Krampf bezw. in Tetanus (Orthotonus, Opisthotonus) übergehen. Dieser Starrkrampf hielt beim Rind nicht weniger als 17 Minuten lang an; er ist als die indirecte Todesursache (Erstickung) anzusehen.

3) Der Harn der Versuchsthiere zeigte ausser der bei Zusatz von Eisenchlorid eintretenden Rothfärbung (Antipyrinreaktion) und ausser der zuweilen ziemlich lange anhaltenden Polyurie (Pferd, Rind, Hund) keinerlei Veränderungen, namentlich keine Verfärbung, keine Hämoglobinurie, keine Albuminurie; nicht einmal die Reaktion wurde geändert. Wie die spectroskopische Untersuchung des Blutes der beiden gestorbenen Thiere in zweifelloser Weise ergab, lag auch keine Methämoglobinämie vor. Das Antipyrin darf mithin als ein Blutgift nicht bezeichnet werden. Interessant war es, dass bei dem Versuchspferde nach der Verabreichung von 300 g Antipyrin der Harn noch 14 Tage lang die Antipyrinreaktion zeigte, wodurch die bekannte langsame Ausscheidung des Antipyrins bestätigt und illustrirt wird.

II. Pflanzliche Gifte.

Colchicumvergiftung.

Botanisches. Die Zeitlose oder Herbstzeitlose, Colchicum autumnale, ist ein zu den Colchicaceen (Liliaceen) gehöriges Zwiebelgewächs, welches auf fruchtbaren und feuchten Wiesen Europas, mit Ausnahme der Länder im Norden und am Mittelmeer vorkommt. Die Zeitlose ist durch eine eiförmige, braune, mit häutiger Schale umgebene, $3^1/_2$ cm lange und $^1/_2$ cm dicke Zwiebel gekennzeichnet, welche tief im Boden steckt und an der Unterseite feine Wurzeln trägt. Der Stengel blüht im Herbst, indem er 1—4 violettröthliche trichterförmige Blüten treibt. Im Frühjahr darauf entwickeln sich dann die grossen, langen, lanzettförmigen, spitzen, glänzend grünen Blätter (3—4), zwischen denen sich die braunen, eiförmigen Fruchtkapseln ausbilden. Die Samen, welche im Mai und Juni zur Reife gelangen, sind in frischem Zustande weiss, getrocknet dunkelbraun, von rundlicher, verkehrt eiförmiger Gestalt, 1—5 mm gross, fein grubig punktirt; sie besitzen einen sehr bitteren, kratzenden Geschmack. Sie enthalten zu 0,2—0,3 Proc. das giftige Alkaloid der Zeitlose, das Colchicin, einen gelblichen, amorphen, intensiv bitteren Körper von der Zusammensetzung $C_{22}H_{25}NO_6$ und das weniger giftige Colchiceïn von der Formel $C_{21}H_{23}NO_6$; die Blätter, Zwiebel und Blüten sind ebenfalls, wenn auch weniger colchicinhaltig.

Krankheitserscheinungen und Sectionsbefund. Das Colchicin ist ein sehr starkes, wenn auch langsamer als andere Alkaloide wirkendes Gift, welches in reinem Zustande Katzen schon in Dosen von 5 mg, Menschen und Hunde in Dosen von 30 mg unter den Erscheinungen der Magendarmentzündung und allgemeinen Lähmung tödtet. Vergiftungen durch die Samen der Herbstzeitlose ereignen sich hauptsächlich zur Sommerszeit (Mai, Juni) bei Rindern, Pferden, Ziegen und Schweinen nach der Aufnahme von Zeitlosenhaltigem Futter, welches zuweilen bis zur Hälfte aus Colchicum besteht. Auch im Herbste können durch Aufnahme von Blütenblättern Vergiftungen entstehen. Endlich geben ausgerodete Knollen in vereinzelten Fällen Veranlassung zu Colchicumvergiftung. Ob die beim Menschen angeblich beobachtete Einverleibung des Giftes

durch colchicumhaltige Ziegenmilch (Ratti) auch bei Thieren (Säuglingen) vorkommt, ist vorerst nicht bekannt.

Die Einzelerscheinungen der Colchicumvergiftung bestehen in Appetitlosigkeit, Erbrechen, Speicheln und Schlingbeschwerden (selten), Kolik, anhaltendem, häufig blutigem, ruhrartigem Durchfall, Tympanitis (bei Kühen), vermehrtem Harnabsatz, Drängen auf den Harn, zuweilen Hämaturie und Albuminurie (Nephritis), und schliesslich Anurie. Weiterhin beobachtet man Anästhesie, Benommenheit des Sensoriums, Abstumpfung und Somnolenz bis zur Bewusstlosigkeit, Lähmung und Schwäche namentlich im Hintertheil, Zittern, Steifheit, Schwanken, Zusammenstürzen, Unvermögen aufzustehen. Der Puls ist schwach und unfühlbar, zuweilen beobachtet man auch starkes Herzklopfen, die Athmung ist angestrengt, die Pupille erweitert, es findet Schweissausbruch statt, die sichtbaren Schleimhäute sind livide verfärbt, die extremitalen Theile kühl. Der Tod tritt durchschnittlich nach 1—3tägiger Krankheitsdauer ein. Die Mortalitätsziffer beträgt 25—50 Proc.

Bei der Section findet man die Magen- (Labmagen-) und Darmschleimhaut entzündlich geschwollen, von hämorrhagischen Herden durchsetzt und den Darminhalt häufig blutig (hämorrhagische Gastroenteritis). In vielen Körperorganen sind Ekchymosen vorhanden. Das Blut ist von dunkler Farbe und schlecht geronnen. Zuweilen findet man auch Nierenentzündung und Leberverfettung.

Behandlung. Das wichtigste chemische Antidot gegen die Colchicumvergiftung ist die Gerbsäure (Bildung von unlöslichem gerbsaurem Colchicin). Man gibt entweder das reine Tannin (Rindern 10—25,0, Pferden 5—15,0, Schafen und Ziegen 2—5,0), oder tanninhaltige Abkochungen, wie schwarzen Kaffee, Thee, Eichenrinden-, Weidenrinden-, Salbei-, Gerberlohe-Decoct. Auch Lugol'sche Lösung wird empfohlen. Ausserdem behandelt man die Darmentzündung mit schleimigen einhüllenden Mitteln und grösseren Gaben von Opium (dieselbe Dosis wie beim Tannin), oder macht subcutane Morphiumeinspritzungen (Pferden 0,5). Symptomatisch behandelt man die Schwäche- und Lähmungserscheinungen mit subcutanen Injectionen von Aether, Campher, Atropin, Coffeïn u. s. w. Endlich kann man beim Rinde bei sichergestellter Diagnose und noch nicht zu weit vorgeschrittenem Stadium der Vergiftung den Pansenschnitt mit nachfolgender manueller Entfernung des Giftes ausführen.

Nachweis. Der Nachweis der Colchicumvergiftung gelingt wohl immer schon durch die botanische Bestimmung der Pflanze. Der chemische Nachweis des Colchicins erfolgt nach der Extraction desselben aus dem Magen- und Darminhalt, Blute etc. mittelst Chloroform nach der im allgemeinen Theile genauer angegebenen Dragendorff'schen Methode des Alkaloidnachweises. Das Chloroform extrahirt das Colchicin aus der sauren, wässerigen Lösung (vgl. S. 30). Nach dem Verdunsten des Chloroforms bleibt es als gelblich gefärbte amorphe Masse zurück, welche charakteristische Reaktionen zeigt. Dieselben sind folgende: 1) Gelbfärbung durch concentrirte Schwefelsäure. 2) Violettfärbung, später braun und gelb werdende Färbung durch Salpetersäure; die gelb gewordene Lösung in Salpetersäure wird durch Kali roth gefärbt. Durch rauchende Salpetersäure wird es violett bis indigoblau gefärbt. 3) Blaufärbung durch concentrirte Schwefelsäure mit sehr wenig Salpetersäure (Erdmann's Reagens). Schwefelsäurebihydrat löst Colchicin gelb auf; ein Zusatz von einem Tropfen Salpetersäure erzeugt einen Farbenwechsel von grün zu blau, violett, blassgelb. 4) Grünfärbung durch Eisenchlorid (dunkelgrüne Farbe). Die physiologische Reaktion ist wenig ausgeprägt, Frösche sterben erst auf 1—5 cg Colchicin unter fibrillären Muskelzuckungen und Tetanus; Katzen sterben dagegen schon auf 5 mg reinen Colchicins.

Casuistik. 1) Pferde. Ein Pferd hatte mit dem Heu, welches $23^1/_2$ Proc. Colchicum enthielt, etwa $3^1/_2$ kg Colchicum aufgenommen. Am 2. Tage nach der Fütterung zeigte sich der Appetit vermindert, das Pferd erschien traurig und unlustig zur Arbeit. Am 3. Tage stellte sich plötzlich heftiges Laxiren, sowie ein auffallend starkes, mit Erschütterung des Brustkorbes verbundenes, in einer Entfernung von einem Meter hörbares, anhaltendes Herzklopfen ein. Die übrigen Erscheinungen bestanden in Kälte der extremitalen Theile, schwachem, zuletzt unfühlbarem Pulse, Benommenheit des Sensoriums, Theilnahmslosigkeit, Mattigkeit und starkem Durchfall. Am 4. Tage war das Pferd nicht mehr im Stande sich zu erheben, es war völlige Unempfindlichkeit, sowie hochgradige Apathie und Somnolenz aufgetreten und das Thier starb unter starkem Schweissausbruch und heftigen Convulsionen. Die Section ergab als Hauptbefund eine acute hämorrhagische Gastroenteritis neben alten Schwielen im Myokardium (Friedberger, Ad. Woch. 1876). — Ein Pferd, welches die Blüten der Herbstzeitlose in grösserer Menge gefressen hatte, zeigte heisse Maulschleimhaut, Speicheln, kaum fühlbaren Puls, schwankenden Gang, Steifheit des Rückens und der Beine, stelzenartigen Gang, Vorwärtsdrängen, fast ganz aufgehobene Empfindlichkeit, sowie beim Eingeben von Arznei Erbrechen. Das Pferd genas am 5. Tage, nachdem schwarzer Kaffee, Glaubersalz, Aloe und Campher angewandt worden waren (Kirnbauer, Oesterr. Vereinsmonatsschr. 1882). — 6 Pferde erhielten ein Vierteljahr hindurch im Heu täglich etwa 80 g Herbstzeitlose. Sie zeigten abwechselnd Appetitstörungen und Durchfall, so dass sie die Hälfte der genannten Zeit zum Dienste unbrauchbar waren (Trachsler, Schweizer Archiv 1844). — Von 60 Pferden, welche inhaltlich der Literatur (bis 1872) durch Aufnahme von Colchicum mit

dem Heu vergiftet wurden, starben 25 Proc. (Gerlach, Gerichtl. Thierheilkunde 1872). — Ein Pferd zeigte 6—7 Stunden nach der letzten Futteraufnahme Kolik, Speicheln, Zähneknirschen, dünnbreiigen, blutigen Durchfall, Schlingbeschwerden, 90 Pulse, 30 Athemzüge, Schwanken und Eingenommenheit. Die Untersuchung des Heus gab einen grossen Gehalt an Herbstzeitlose. Am 3. Tage war das Pferd nach der Verabreichung von Tannin und Leinsamenabkochung wieder hergestellt (Becher, Zeitschr. f. Vetkde. 1890). — 7 Pferde erkrankten nach der Aufnahme von Heu, welches stellenweise fast zur Hälfte aus Herbstzeitlose bestand. Sie zeigten Kolik, Harndrang, rothbraunen Harn, Durchfall und Schwanken. Ein Pferd starb nach 4stündiger Krankheitsdauer; die Section ergab hämorrhagische Gastroenteritis (Weinbeer, ibid.).

2) Rinder. 2 Kälber frassen von den Blüten der Herbstzeitlose. Eines derselben zeigte allgemeine Lähmung, Unvermögen aufzustehen, Zähneknirschen, Aufblähung, Drängen auf den Harn und Koth, Zittern und Pupillenerweiterung (Kolb, Preuss. Mitth. 1872). — 2 Kühe frassen ausgerodete Knollen der Herbstzeitlose. Sie zeigten Kolikerscheinungen und stieren Blick. Eine Kuh starb nach 3 Tagen, die Section ergab Darmentzündung (Ehrmann, Repertor. 1882). — Nach Versuchen an der Wiener Thierarzneischule waren zur Vergiftung von Rindern 4—5 Pfund getrockneter Herbstzeitlose nöthig (Nicol, Magazin 4. Bd.). — Gerlach hat berechnet, dass die thierärztl. Literatur bis 1872 zusammen etwa 150 Colchicumvergiftungen bei Rindern mit einer Mortalitätsziffer von 40 Proc. enthält; die Quantitäten des aufgenommenen Materials (Blätter und Samenkapseln) betrugen in einzelnen Fällen 3—5 Pfund (Gerichtl. Thierheilkunde 1872). — 2 Kühe erkrankten nach der Aufnahme von Heu, das mit vielen Samenkapseln vermischt war; sie zeigten Schweissausbruch, Speicheln, Brechneigung, Kolik, heftigen, andauernden, später blutigen Durchfall, vermehrten Harnabsatz, dunkelrothen Harn, Abstumpfung, Schlafsucht, Zittern, Schwanken, kleinen, elenden Puls und vereinzelt anhaltendes Herzklopfen. Genesung nach 6 Tagen (Hetzel, Repertorium 1889). — 6 Rindviehstücke erkrankten 1 Tag, nachdem sie auf der Weide Herbstzeitlose aufgenommen hatten, unter Erscheinungen der Unruhe, Stöhnen, Geifern, Mattigkeit, Schwanken, auffallendem kleinem, beschleunigtem Puls, unterdrückten Pansengeräuschen und ruhrartigem Durchfall. Die Section eines gefallenen Rindes ergab hämorrhagische Entzündung des Labmagens, Darmes und der Blase (Baumgartner, D. th. W. 1893). — 2 Rinder erkrankten auf der Weide unter Kolikerscheinungen, Schwanken, Apathie, übelriechendem Durchfall und sehr schwachem Puls. Die Section ergab entzündliche Röthung der drei ersten Mägen sowie hämorrhagische Entzündung des Labmagens und Dünndarms (Kösler, ibid.). — 1 Kuh und 4 Kälber erkrankten auf der Weide; sie zeigten starkes Speicheln, Zähneknirschen, Meteorismus, Kolik und ruhrartigen Durchfall; 2 Kälber verendeten in Folge heftiger Entzündung des Labmagens und Darmes (Mesnard, Recueil 1894). — 35 Zuchtkühe erkrankten nach der Fütterung von Colchicum-haltigem Gras an heftigem Durchfall, bei 3 Kühen wurden blutige Abgänge sowie Kolikerscheinungen beobachtet. 8 Kühe verendeten am 4.—7. Tage; die übrigen genasen sehr langsam. Die Section ergab hämorrhagische Entzündung im Pansen, sowie besonders stark im Labmagen und Darm, ausserdem subendocardiale und subpleurale Blutungen (Baumgärtel, Sächs. Jahresber. 1898). — Eine ganze Rinderherde aus 141 Stück bestehend, erkrankte nach dem Weiden auf einer mit Herbstzeitlose stark besetzten Wiese. Sämmtliche Thiere zeigten schwankenden Gang und Diarrhöe; bei den schwerkranken war profuser Durchfall mit Tenesmus, grosse Hinfälligkeit, Zähneknirschen, sowie sehr unsicherer Gang mit Kreuzen der Hinterfüsse vorhanden. 9 der 16 schwer erkrankten Thiere starben. Die Section ergab heftige Entzündung des Dünn- und Dickdarms sowie Ekchymosen am Pericardium. Bei den überlebenden 7 schwerkranken Rindern wurde neben starker Abmagerung ein Absterben grosser Flächen der Haut beobachtet (Révész, Veterinarius 1896). — Von 4 Kühen zeigte nach der Aufnahme von Herbstzeitlose 1 starke Diarrhöe, Polyurie, Kolik, Zittern und Lähmungserscheinungen und verendete nach 36 Stunden; die Section ergab Labmagen- und Dünndarmentzündung. Die 3 anderen zeigten nur Durchfall und Polyurie (Trinchera, Clin. vet. 1896).

3) Schweine. Eine Schweineherde von 32 Stück, welche durch eine Feststrasse getrieben wurde, deren Schmuck unter anderem aus Herbstzeitlose bestand, erkrankte im Verlauf von 24 Stunden (Stolz, Magazin Bd. 14). — Nach den statistischen Zusammenstellungen von Gerlach starben von 38 erkrankten Schweinen 23. — 10 Schweine erkrankten an Colchicumvergiftung, 5 davon starben. Ausser den gewöhnlichen Vergiftungserscheinungen (Mattigkeit, Schwanken, starke, leicht blutige Diarrhöe, Kälte der extremitalen Theile, pochender Herzschlag, psychische Depression) wurden als besondere Symptome beobachtet sehr beschleunigte Athmung, Albuminurie, Lungenhyperämie bezw. Lungenödem und starke Leberschwellung (Albrecht, Woch. f. Thierhlkde. 1897).

Klatschrosenvergiftung.

Botanisches. Die Klatschrose oder der wilde Mohn, Papaver Rhöas, ist eine als Unkraut auf den Getreidefeldern (Roggen, Weizen) und Kleeäckern vielfach vorkommende, in der Zeit vom Mai bis August blühende, durch ihre grossen, scharlachrothen, vierblättrigen, am Grunde schwarzgefleckten Blüten charakterisirte Papaveracee. Die bekannte, einjährige Pflanze wird bis zu einem Meter hoch, besitzt einen rauhen, haarigen Stengel, mattgrüne, tief fiederspaltige, den Stengel nicht umfassende Blätter, sowie eine kahle, verkehrteiförmige, am Grunde abgerundete, mit 8—12-kerbiger Narbenscheibe versehene Kapsel. Im Gegensatze hiezu besitzt der Saatmohn oder Gartenmohn, Papaver somniferum, welcher von Juni bis August blüht, weisse oder rothe, an der Basis violette Blumenblätter, wesentlich grössere Blüten (bis 10 cm gross), einen kahlen, graugrün bereiften Stengel, abstehend behaarte Blütenstiele, blaugrüne, kahle, nach oben hin stengelumfassende Blätter, sowie kugelige oder eiförmige, bis 6 cm grosse Kapseln, mit 7—15strahliger, am Rande gekerbter Narbenscheibe.

Wirksame Bestandtheile. Die Klatschrose ist am giftigsten während der Blütezeit und im Beginn der Samenbildung (grüne Köpfe); vor der Blüte und nach vollendeter Reife der Kapseln enthält sie nur wenig giftige Bestandtheile, so dass sie ohne Schaden verfüttert werden kann. Ueber die chemische Natur des Klatschrosengiftes fehlen genauere Kenntnisse. Das in allen Theilen der Pflanze, namentlich in den Blüten nachgewiesene Rhöadin scheint ein indifferenter, ungiftiger Körper zu sein, welcher weisse, geschmacklose, mit verdünnten Säuren noch bei einer Concentration von 1 : 1 Million sich roth färbende Krystalle von der Formel $C_{21}H_{21}NO_6$ bildet und sich bei entsprechender Behandlung in Rhoeagenin und einen rothen Farbstoff spaltet. Nach Dietrich sollen die Blüten von Papaver Rhoeas Morphin (0,7 Proc.) enthalten (Pharmaceutisches Centralblatt Bd. 29); auch Selmi will in den unreifen Fruchtkapseln ein dem Morphium sehr ähnliches Alkaloid gefunden haben. Es ist aber fraglich, ob die Vergiftungserscheinungen auf diesen Morphingehalt zu beziehen sind. Allerdings bedingt auch das reine Morphin, namentlich bei Rindern,

starke cerebrale Vergiftungserscheinungen; dagegen lassen sich die bei der Vergiftung auftretenden Reizungserscheinungen Seitens der Darmschleimhaut nicht auf das Morphin beziehen. Auch wird von anderer Seite bestritten, dass in den Blüten der Klatschrose Morphin vorkommt (Hesse). Es kann daher zur Zeit nur allgemein aus den Syptomen der Klatschrosenvergiftung gefolgert werden, dass im wilden Mohn ein scharf-narkotisches Gift enthalten ist, welches einerseits eine stark erregende Wirkung auf das Gehirn, andererseits eine entzündungserregende Wirkung auf die Darmschleimhaut ausübt.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Das ausserordentlich charakteristische Bild der Klatschrosenvergiftung, welches man bei Rindern in den Monaten Juni und Juli zu beobachten Gelegenheit hat (bei anderen Thieren ist die Vergiftung seltener), ähnelt dem Bilde der acuten Gehirnentzündung. Die Thiere zeigen nach vorausgegangener Unruhe und Schreckhaftigkeit Anfälle von Raserei und Tobsucht, so dass sie oft für wuthkrank gehalten werden. Die Anfälle äussern sich in wildem Blick, Brüllen, Neigung zum Stossen, Bohren und Beissen, Losreissen von der Kette, wildem Umherrennen, Zähneknirschen, hochgerötheten Schleimhäuten. Neben diesen maniakalischen Erscheinungen gehen epileptiforme Krämpfe einher, welche anfallsweise und oft wiederholt auftreten und theils in Zuckungen der Gesichtsmuskel und krampfhaftem Verdrehen des Kopfes und Halses, theils in Zusammenstürzen und heftigen allgemeinen Convulsionen bestehen und von einem Zustande der Bewusstlosigkeit abwechselnd unterbrochen werden. Während des letzteren zeigen die Thiere Taumeln, Schlummersucht, sowie einen rauschartigen Zustand mit vollkommener Anästhesie. Neben diesen cerebralen Erscheinungen gehen gastrische Störungen einher; dieselben äussern sich in Speicheln, Kolikzufällen, Tympanitis, ruhrartiger, bisweilen selbst blutiger Diarrhöe. Die Dauer der tobsüchtigen und epileptiformen Anfälle beträgt meist nicht mehr als einige Stunden, im Maximum einen Tag. Die Gesammtdauer der Krankheit kann jedoch mehrere Tage betragen. Trotz der Hochgradigkeit der nervösen Symptome sind Todesfälle ziemlich selten, so dass die Prognose der Vergiftung eine ziemlich günstige ist.

Bei der Section findet man gewöhnlich nur die Erscheinungen einer Magendarmentzündung, sowie starke Hyperämie des Gehirns

und seiner Häute. In einzelnen Fällen hat man ausserdem das Vorhandensein einer Nephritis constatirt.

Behandlung. Da die Klatschrosenvergiftung wahrscheinlich auf der Einwirkung eines mit dem Morphin verwandten Alkaloides beruht, so ist zunächst die Verabreichung von Tannin und gerbsäurehaltigen Mitteln (vergl. Colchicumvergiftung) angezeigt. Im Uebrigen ist die Behandlung eine symptomatische. Die Aufregung bekämpft man durch kalte Begiessungen des Kopfes, die epileptiformen Zufälle durch Verabreichung von Bromkalium (25 bis 50,0), die Lähmungserscheinungen durch Excitantien, die gastrischen Störungen durch Verabreichung schleimiger Mittel. Im Allgemeinen kann bei dem meist günstigen Verlaufe der Vergiftung ein mehr zuwartendes Verfahren eingeschlagen werden.

Casuistik der Klatschrosenvergiftung. 2 Kühe hatten grünen Roggen mit viel Klatschrosen erhalten. Sie zeigten Schreckhaftigkeit, Unruhe, Aufregung, vorübergehende Tobsucht, Zuckungen der Gesichtsmuskeln, stieren Blick, Erweiterung der Pupille, Blindheit, Taumeln, Auftreibung des Hinterleibs. Nach 5tägiger Krankheitsdauer mussten sie geschlachtet werden (Eggeling, Preuss. Mitth. 1882). — 6 Ochsen, welche Kaff mit viel Köpfen des wilden Mohns gefressen hatten, erschienen dem Eigenthümer der Tollwuth verdächtig, weil sie Anfälle von Raserei und Wildsein, Knirschen, Geifern, sowie epileptische Erscheinungen (5—10 Minuten lange Krämpfe mit Bewusstlosigkeit abwechselnd) gezeigt hatten (Bahr, Preuss. Mitth. 1878). — 20 Pferde, welche grüne Klatschrosen aufgenommen hatten, zeigten leichte Kolik, wilden Blick, Pupillenerweiterung, Schlummersucht, Schwanken, Unempfindlichkeit, sowie einen rauschartigen Zustand (Ravard und Guilmont, Ref. Repertor. 1854 u. 55). — Von 18 Rindern, welchen Klee mit viel Klatschrosen gefüttert wurde, erkrankten innerhalb 16 Stunden 12. Sie zeigten tobsüchtige Erscheinungen, Zuckungen, Krämpfe mit nachfolgenden Perioden kurzer Betäubung. Einige Thiere wurden von den Anfällen, die durchschnittlich 5—8 Minuten anhielten, wiederholt befallen. Sämmtliche Thiere genasen im Verlauf von 24 Stunden (Wilhelm, Sächs. Jahresbericht 1893). — Walther (ibid.) beobachtete bei Rindern grosse Somnolenz, Taumeln und Niederstürzen; in der Regel gingen die Erscheinungen nach einigen Stunden vorüber. — Auch Möbius (ibid.) beobachtete im Juni zahlreiche Vergiftungsfälle ohne schlimme Folgen. — Tappe (Berl. Arch. 1894) sah bei Kühen Schreckhaftigkeit und Tobsuchtsanfälle, Zuckungen der Gesichtsmuskel, Pupillenerweiterung, stieren Blick, Taumeln, Kreuzschwäche und Kreuzlähmung. — Godfrin (Belg. Annal. 1892) sah bei 2 Kühen Schlafsucht, Meteorismus, Kothverhaltung sowie Verlangsamung von Puls und Athmung; starke Gaben von Kaffee und Glaubersalz führten baldige Besserung herbei.

Vergiftung durch Opium, Morphium und Saatmohn. Im Gegensatze zum Menschen sind Vergiftungen durch Opium und Morphium bei den Hausthieren unter anderem aus dem Grunde äusserst selten, weil letztere wesentlich grössere Dosen ertragen; die Opium- und Morphiumvergiftungen haben daher in der Thierheilkunde mehr ein experimentell-wissenschaftliches, als ein klinisches Interesse. Ueber die Wirkung des Morphins bei den einzelnen Hausthieren sind eingehende vergleichende Untersuchungen von Guinard (la Morphine et l'Apomorphine, Paris 1898) gemacht worden. Darnach sind die Einhufer (Pferd, Esel) am empfindlichsten von

allen Hausthieren gegenüber dem Morphium. Die mittlere toxische Dosis beträgt nämlich pro kg Körpergewicht beim Pferd 7, beim Esel 9, beim Rind 15, bei der Katze 40, beim Hund 65, beim Schwein 200 und bei der Ziege 400 mg. Hinsichtlich der narkotischen Wirkung verhalten sich die einzelnen Thiergattungen ebenfalls sehr verschieden.

1) Der Hund zeigt allein von allen Hausthieren eine eigentliche Morphiumnarkose. Besonders empfindlich sind junge Hunde (ähnlich wie Kinder); schon 2—7 mg pro kg Körpergewicht können bei ihnen tödtlich wirken, während erwachsene Hunde 10 mg sehr gut ertragen. Therapeutische Dosen erzeugen Kaubewegungen, vermehrte Speichelsecretion, Drängen auf den Hinterleib und zuweilen Erbrechen, die Herzthätigkeit ist verlangsamt. Nach 10—15 Minuten tritt Unruhe auf sowie Unvermögen, sich mit dem Hintertheil aufrecht zu erhalten; manche Hunde legen sich nieder und verfallen in Schlaf. Hiebei ist die Sensibilität jedoch nicht herabgesetzt, sondern die Reflexerregbarkeit sogar gestört. Anästhesie entsteht nur bei sehr grossen, toxischen Dosen. Tödtliche Dosen (60 mg pro kg Körpergewicht) erzeugen zunächst festen Schlaf. Nach etwa $1^1/_2$ Stunden treten in tiefer Narkose plötzliche, anfallsweise, heftige Bewegungen auf, wobei die Hunde meist erwachen. Sie können sich indessen nicht erheben und verenden unter Trismus, Augenrollen und strychninartigen tetanischen Krämpfen. — Nach meinen eigenen Beobachtungen differirt bei Hunden die Todesdosis zwischen 0,1 bei kleinen und 2,0 bei grossen Hunden.

2) Das Pferd zeigt nach 0,4 g Morphium Stampfen, Hin- und Hertreten, Laufsucht und später Niedergeschlagenheit und stumpfsinniges Benehmen. 0,75 g verursachen eine Steigerung und längeres Anhalten dieser Erscheinungen, sowie ausserdem Steifheit der Gliedmassen. 1,5 g verursachen lebhafte Excitation, Trippeln, Wiehern, Unaufmerksamkeit auf die Umgebung, sowie Unempfindlichkeit gegen Berührung und Nadelstiche. Daneben beobachtet man Drängen gegen die Wände, Spreizen der Hinterbeine, Taumeln, Nystagmus, Verstopfung, tiefe Athmung und Pulsbeschleunigung. Esel zeigen ähnliche Erscheinungen von Excitation; intravenös wirken 1,5 g Morphium tödtlich. — Nach meinen eigenen Versuchen starben Pferde nach 10—20 g Morphium. Ein Versuchspferd erhielt z. B. subcutan in 250 ccm Wasser gelöst 10 g Morphinum hydrochloricum. Schon 5 Minuten nach der Injection fing es an unruhig zu werden. Die Unruhe steigerte sich schnell, so dass sie schon nach $^1/_2$ Stunde einen hohen Grad erreichte. Insbesondere bestand Stunden langes Nachvorwärtsdrängen, so dass sich das Thier die Brust und die Augenbogen blutig drückte. Die Psyche war hochgradig benommen. Häufig nahm das Pferd eine sägebockähnliche Stellung der Gliedmassen ein, wobei der Schweif steif gestreckt wurde. Gleichzeitig bestand starkes Herzklopfen und sehr beschleunigter Puls (120 pro Minute). Die Körpertemperatur stieg am Nachmittag auf 41 ° C., um gegen Abend wieder zu sinken. Am anderen Morgen schien das Thier wieder beruhigt, es zeigte sogar wieder Appetit, indem es Futter aufnahm. Indessen war es doch sehr matt, so dass es sich legte. Gleichzeitig war der Puls unfühlbar geworden. 26 Stunden nach der Injection verendete das Pferd ruhig unter den Erscheinungen der Herzlähmung. Die Section ergab das Vorhandensein parenchymatöser Veränderungen am Myocardium, sowie starken Blutreichthum der Lungen.

3) Das Rind zeigt nach 0,25—0,5 g Morphium Kaubewegungen, starkes Speicheln, gesteigerte Erregbarkeit, Scharren, Hin- und Hertreten, steife Bewegungen, Muskelzittern und gesteigerte Pulsfrequenz; nach 9 bis 10 Stunden tritt Beruhigung mit Niedergeschlagenheit, jedoch keine Schlaf-

sucht ein. 1,5—2,0 g Morphium rufen tobsuchtähnliche Erscheinungen hervor, ferner Thränen, Speichelfluss, Muskelzittern und Schwäche im Hintertheil. Schwache und alte Kühe zeigten nach 1,4—2,5 g Morphium nach einem vorausgegangenen Excitationsstadium tiefen, rauschartigen Schlaf mit Anästhesie und starker Aufblähung. Im Gegensatz zum Hunde (und Menschen) sind Kälber weniger empfindlich als erwachsene Rinder. — Nach meinen eigenen Versuchen zeigen Rinder nach 1—2 g Morphium starke Aufregung. Sie ertragen ferner 5 g subcutan und selbst 25 g per os, ohne zu sterben. Ein 115 kg schweres Versuchskalb erhielt z. B. eine subcutane Injection von 5 g Morphinum hydrochloricum, in 125 ccm Wasser gelöst. Bereits nach 10 Minuten stellte sich starke Unruhe und Aufregung ein, welche später zunahmen. Das Thier drängte anhaltend gegen die Halfter, zeigte grosse psychische Benommenheit, Stunden lang röchelnde, dyspnoische Athmung, abundanten Speichelfluss und enorme Auftreibung der linken Flanke. Die Körpertemperatur stieg von 38° C. auf 41° C. Am nächsten Morgen waren fast alle Erscheinungen wieder verschwunden und am zweiten Tage nach der Injection war das Allgemeinbefinden des Kalbes bis auf den noch etwas verzögerten Kothabsatz wieder völlig normal. Eine 400 kg schwere Kuh erhielt per os 25 kg Morphinum hydrochloricum eingeschüttet. 4 Stunden darauf stellte sich Unruhe und Aufregung ein, welche später zunahm und den ganzen Tag anhielt. Am Tage darauf dauerten die Erregungserscheinungen noch fort, die Futteraufnahme stellte sich indessen wieder ein. Am sechsten Tage war das Thier wieder völlig hergestellt. Erscheinungen von Narkose wurden an der Kuh während der ganzen Dauer des Versuchs nie wahrgenommen.

4) Die Katze reagirt auf Morphium durch Erregung und Krämpfe, ohne dass Narkose eintritt. Kleine Dosen erzeugen ferner Erbrechen, nicht dagegen grosse. Junge Katzen sind viel weniger empfindlich, als erwachsene; sie bleiben nach 0,05 g Morphium am Leben, während ältere Thiere schon nach 0,04 g sterben.

5) Das Schwein besitzt grosse Resistenz gegen Morphium; Narkose tritt nicht ein; die tödtliche Dosis beträgt 200 mg pro kg Körpergewicht. Der Tod erfolgt nach vorausgegangenen Erregungserscheinungen. Auffallend ist die intensive Blässe der Haut.

6) Die Ziege und das Schaf sind ebenfalls sehr resistent. Die Maximaldosis kann bei der Ziege sogar auf 250—300 mg pro kg Körpergewicht normirt werden. Narkose und Gehirnstörungen fehlen. Charakteristisch ist die Sucht, in Gegenstände der Umgebung hinein zu beissen.

Klinische Bedeutung besitzen eigentlich nur die vereinzelten Beobachtungen von Morphiumvergiftung, welche bei Kühen nach der Aufnahme von Mohnköpfen (Papaver somniferum) gemacht worden sind. Diese Mohnköpfe enthalten Spuren von Opiumalkaloiden (im Maximum 0,03 Proc. Morphium und 0,04 Proc. Narkotin). Die Erscheinungen dieser Mohnvergiftung haben oft grosse Aehnlichkeit mit der Klatschrosenvergiftung, indem sie ebenfalls im Wesentlichen unter dem Bilde der Aufregung und Tobsucht verlaufen; es fehlen jedoch die entzündlichen Erscheinungen Seitens des Digestionsapparates (Diarrhöe etc.). So beobachtete Waltrupp (Preuss. Mitth. Bd. 3) bei 2 Kühen, welche dem Eigenthümer der Tollwuth verdächtig erschienen, starke Aufregung, Brüllen, unruhiges Hin- und Hertreten, Tympanitis, sowie Verstopfung. Leonhard (Repertor. 1850) beobachtete bei 4 Rindern Kolikerscheinungen, Unruhe, Wälzen, Stöhnen, Brüllen, Zähneknirschen, Schäumen, stieren Blick, Tympanitis und Verstopfung. Zipperlen

(Repertor. 1888) constatirte bei einer Kalbin, welche Häcksel mit vielen zerkleinerten Mohnköpfen erhalten hatte, starke Aufregung und Unruhe, Hin- und Herspringen, an der Kette zerren, Tobsucht, starken Schweissausbruch, plötzliche Harnverhaltung etc. Aehnliche Erscheinungen sah er bei 10 Rindern, welche trockene Mohnköpfe erhalten hatten; es genasen jedoch sämmtliche Thiere. Die Behandlung der Morphiumvergiftung besteht in der Verabreichung von Atropin (spec. Antidot), Hyoscin, Coffeïn und anderen Excitantien. In den eben erwähnten klinischen Fällen genügt zum Nachweise der stattgefundenen Mohnvergiftung vollkommen die botanische Untersuchung des Magen- und Darminhalts. Der Vollständigkeit halber mögen hier indessen auch die chemischen Methoden des Morphiumnachweises erwähnt sein. Die Abscheidung des Morphiums aus dem Untersuchungsmateriale erfolgt am besten nach der Methode von Dragendorff (vergl. S. 30), wobei jedoch überall statt Benzol Amylalkohol als Extractionsmittel angewandt wird. Ausserdem hat bei Anwesenheit grösserer Mengen von Morphin die Aufnahme des Morphins in den Alkohol bei erhöhter Temperatur stattzufinden und es muss das Morphin sofort nach seiner Abscheidung aus der Salzlösung vom Amylalkohol aufgenommen werden. Bei Untersuchung des Harns muss zur möglichst vollständigen Entfernung des Harnstoffes das Ausschütteln mit Amylalkohol mehrmals geschehen. Die wichtigsten Morphiumreaktionen sind: 1) Die Husemann'sche mittelst Schwefelsäure und Salpetersäure. Man löst das Morphium in concentrirter Schwefelsäure auf und versetzt die Lösung nach 15—18 Stunden mit einigen Tropfen verdünnter Salpetersäure oder ein paar Körnchen gepulverten Salpeters, worauf die anfangs röthliche Lösung schön blauviolett, schnell blutroth und dann tief orange wird. Die Reaktion gelingt auch bei Anwesenheit von $^1/_{100}$ mg Morphin. 2) Das Fröhde'sche Reagens mit Molybdänschwefelsäure. Concentrirte Schwefelsäure, welche pro 1 ccm 1 cg molybdänsaures Natron enthält, färbt Morphin noch bei einer Menge von $^5/_{1000}$ mg sogleich prachtvoll violett, worauf eine grüne, braungrüne, gelbe und rothe Farbe entsteht. 3) Salpetersäure färbt Morphin orangegelb. 4) Eisenchlorid färbt die neutrale Lösung des salzsauren oder schwefelsauren Morphiums königsblau. Die Eisenchloridlösung muss sehr stark verdünnt sein. Ebenso umgibt sich ein Krystall von schwefelsaurem Eisenoxydammon in einer neutralen Morphiumsalzlösung mit einer blauen Zone. Eine weitere, vom Deutschen Arzneibuch als besonders charakteristisch aufgenommene Morphinreaktion ist die Braunfärbung bei Zusatz von concentrirter Schwefelsäure und Bismuthum subnitricum.

Apomorphin. Bei manchen Pferden und Rindern scheint eine individuelle Empfindlichkeit gegenüber therapeutischen Apomorphindosen zu bestehen. Einem mit Lecksucht behafteten Pferde gab Kegel (Berl. Arch. 1894) 0,25 Apomorphin subcutan, worauf sich bei dem Thiere hochgradige Aufregung einstellte, die einer grossen Mattigkeit Platz machte. Die nach 8 Tagen vorgenommene Wiederholung der gleichen Procedur hatte den Tod des Thieres zur Folge. Auch Schumacher und Flum (Bad. thierärztl. Mitth. 1892 u. 1894) beobachteten bei lecksüchtigen Rindern nach Dosen von 0,15 bezw. 0,2 hochgradige Aufregung, Tobsucht, Krämpfe und sogar raschen Tod. — Ausführlicheres über die Wirkung des Apomorphins auf die einzelnen Hausthiergattungen findet sich in meinem Lehrbuch der Arzneimittellehre, 5. Aufl. 1900, S. 188.

Nicotinvergiftung.

Botanisches. Der Tabak wird in Europa in 3 Sorten kultivirt. 1) Nicotiana Tabacum, Tabak, virginischer Tabak (Solanee), hat rispenförmige Blüthen mit rosenrother Corolle, länglich lanzettliche, beiderseits verschmälerte, bis 60 cm lange und 15 cm breite Blätter, sowie einen stielrunden, oberwärts ästigen, bis $1^1/_2$ m hohen Stengel. 2) Nicotiana makrophylla, der Marylandtabak, eine Varietät des vorigen, hat sehr breite, eirunde Blätter. 3) Nicotiana rustica, der Bauerntabak, blüht mit grüngelber, tellerförmiger, kurzer Corolle, hat gestielte, eiförmige, stumpfe Blätter, sowie einen klebrigen, kurzhaarigen, bis 1 m hohen Stengel. In Australien sind ausserdem Vergiftungen durch Nicotiana suaveolens beobachtet worden.

Das giftige Alkaloid des Tabaks, das Nicotin, bildet in reinem Zustande ein schweres, farbloses, später gelbliches, flüchtiges Oel von starkem Tabaksgeruch und scharfem, brennendem Geschmack; Formel $C_{10}H_{14}N_2$. Es ist in den grünen Blättern in sehr schwankenden Mengen, nämlich von $1^1/_2$ bis 3 Proc., in fertigem, trockenem Tabak zu 0,5—5 Proc. enthalten. Längere Zeit abgelagerte Tabake enthalten wegen der Flüchtigkeit des Nicotins wesentlich weniger von demselben, als frische, ein- und zweijährige Tabake. Am wenigsten Nicotin enthält der Havanna-Tabak (Nicotiana repanda, mit weisser Corolle).

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Das Nicotin gehört zu den stärksten Giften, indem es z. B. die Giftigkeit des Coniins um das 16fache übertrifft. Neben seiner reizenden Wirkung auf die Schleimhäute und die Darmmuskulatur (Darmtetanus) ist es ein erregendes Rückenmarks-, Gehirn- und Herzgift (Tetanus der quergestreiften Muskeln, Athmungskrämpfe; digitalisähnliche Wirkung auf das Herz) mit nachfolgenden Lähmungserscheinungen. Wegen der Flüchtigkeit des Nicotins findet eine Aufnahme desselben auch von der unverletzten Haut aus statt. Kaninchen, Katzen und Hunde sterben schon nach sehr geringen ($^1/_2$—2 Tropfen = 0,02—0,1 g) Mengen von Nicotin; Pferde zeigen schon nach der subcutanen Injection von 0,05 Nicotin-Vergiftungserscheinungen (Ellenberger). Vögel sterben nach dem Einathmen eines Tropfens Nicotin innerhalb weniger Secunden; sie sterben sogar schon bei Annäherung eines in Nicotin getauchten Glasstabes an den Schnabel. Die tödtliche Dosis der getrockneten Tabaksblätter beträgt für Pferde und Rinder 3—500 g, Schafe und Ziegen 30 g, Hunde und Katzen 5—25 g. Nächst dem Nicotin wirken am giftigsten die im Handel vorkommenden Tabakslaugen, sowie die Tabaksabkochungen; besonders empfindlich gegen Nicotin scheinen Rinder zu sein. Nicotinvergiftungen ereignen sich bei den Haus-

thieren am häufigsten nach der epidermatischen Anwendung des Tabaks gegen Hautparasiten, namentlich gegen Räude (Waschungen und Bäder mit Tabakslauge und Tabaksabkochung), da das Nicotin wegen seiner Flüchtigkeit schon durch die unverletzte Haut eindringt. Ausserdem kommen Tabakvergiftungen in Gegenden mit Tabaksbau (z. B. in Süddeutschland) vor, wenn Thiere, und zwar sind es meistens Rinder, auf dem Felde von den Tabaksblättern fressen. Besonders gefährlich sollen die halbwelkten Blätter sein. Vergiftungen mit reinem Nicotin sind bei unseren Hausthieren nur nach experimentellen Versuchen beobachtet worden.

Die wesentlichsten Erscheinungen der Nicotinvergiftung sind: Würgen, Erbrechen, Speicheln, Kolik, Tympanitis, Durchfall, Polyurie. Grosse Muskelschwäche, Schwanken, Zusammenstürzen, Unvermögen aufzustehen, Lähmung, Zittern. Klonisch-tonische Krämpfe der Körpermuskulatur, Opisthotonus, Zwerchfellskrämpfe, Contractionen der Augenmuskeln. Stumpfsinn und Betäubung. Anfangs verlangsamte, später ausserordentlich beschleunigte und sehr unregelmässige Herzaction, stürmisches Herzklopfen, Kälte der extremitalen Theile, erschwerte, selbst dyspnoische Athmung. Dabei ist das Bild der Vergiftung ein verschiedenes, je nachdem das Nicotin von der Haut oder vom Darm aus aufgenommen wird. Bei epidermatischer Anwendung des Tabaks (Räudebehandlung) können gastrische Erscheinungen vollständig fehlen; der Tod kann hier lediglich unter den Erscheinungen von Krämpfen mit nachfolgender Lähmung sehr rasch, z. B. schon innerhalb $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, eintreten. Die durchschnittliche Dauer der Nicotinvergiftung nach innerlicher Aufnahme beträgt etwa 24 Stunden, doch kann die Reconvalescenz oft sehr lange (8—14 Tage) dauern. — Ueber chronische, unter dem Bilde der Amblyopie und Amaurose verlaufende Tabakvergiftungen bei Pferden ist aus Australien berichtet worden (vergl. unten).

Bei der Section findet man nach der Aufnahme des Tabaks per os die Erscheinungen einer katarrhalischen oder hämorrhagischen Gastroenteritis. Nach Räudebädern und Tabakswaschungen findet man jedoch nur ganz allgemeine anatomische Veränderungen (Ekchymosen in verschiedenen Organen, namentlich unter der Pleura und unter dem Peritoneum, Hyperämie der Lungen, des Gehirns und Rückenmarks u. s. w.).

Behandlung. Das wichtigste Gegengift des Nicotins ist das Tannin, wofern die Vergiftung durch Aufnahme des Nicotins vom Magen aus zu Stande gekommen ist; das Tannin bildet mit dem Nicotin einen unlöslichen Niederschlag von tanninsaurem Nicotin. Statt des reinen Tannins (Dosis für Rinder 15—25 g) können auch tanninhaltige Abkochungen (Kaffee, Thee, Eichenrinde, Gerberlohe etc.) eingegeben werden. Ausserdem wird die Verabreichung von Jodjodkalium (Lugol'scher Lösung) empfohlen, da auch durch das Jod das Nicotin ausgefällt wird. Im Uebrigen ist die Behandlung eine symptomatische (Excitantien gegen Lähmungserscheinungen, Bromkalium gegen Krämpfe). Bei Rindern hat man endlich die Vornahme des Pansenschnittes und die nachfolgende manuelle Entfernung der Tabaksblätter angerathen.

Nachweis. Nach der Aufnahme von Tabaksblättern genügt das Vorhandensein derselben im Magen, sowie der charakteristische Tabaksgeruch in Verbindung mit den beschriebenen Erscheinungen der Vergiftung vollkommen zum Nachweise der stattgefundenen Nicotinvergiftung. Sollte es bei der epidermatischen Anwendung des Nicotins (Räudebäder, Tabakswaschungen) in einem Falle unentschieden sein, ob der tödtliche Ausgang wirklich durch Nicotinvergiftung bedingt wurde, so muss zur Sicherstellung der letzteren der chemische Nachweis des Nicotins im Blute und in den inneren Organen des Körpers geliefert werden. Zu diesem Zwecke muss das Nicotin zunächst aus den Körperorganen extrahirt werden. Diese Abscheidung des Nicotins kann nicht nach der gewöhnlichen Stas'schen oder Dragendorff'schen Methode erfolgen, weil das Nicotin sehr leicht zersetzlich und flüchtig ist. Dragendorff empfiehlt daher, nach vorheriger Reinigung des sauren Auszuges mit Benzol das Nicotin aus ammoniakalischer Flüssigkeit durch möglichst leicht siedenden und fast geruchlosen Petroleumäther auszuziehen und den Petroleumäther sodann auf einem mit ätherischer Salzsäure benetzten Uhrschälchen bei einer Temperatur von nicht über 30° C. zu verdunsten. Der Aetherauszug hat den charakteristischen Nicotingeruch, und der Rückstand ist von harzig-amorpher Beschaffenheit. Eine andere Abscheidungsmethode ist die durch Destillation. Man rührt die zu untersuchende Substanz mit viel Wasser zu einem dünnen Brei an, versetzt mit Kalilauge bis zur stark alkalischen Reaktion und destillirt aus einer Glasretorte mit vorgelegtem Kühlapparat über. Das Destillat zeigt dann den Geruch des

Nicotins, welches mit Aether ausgeschüttelt und durch Verdunsten des Aethers rein gewonnen werden kann.

Die Reaktionen des auf die eine oder andere Weise gewonnenen Nicotins sind folgende: 1) Die physiologische Reaktion ist neben dem Geruche der wichtigste Nachweis des Nicotins. Frösche zeigen nämlich nach subcutaner Injektion kleinster Mengen von Nicotin eine ganz charakteristische Stellung. Die vorderen Extremitäten werden nach hinten an die Seitenwände des Bauches angelegt, während die Hinterschenkel rechtwinklig zur Längsaxe des Thieres stehen und die Unterschenkel dabei so stark gebeugt werden, dass die Fusswurzeln einander auf dem Rücken berühren. 2) Die sog. Roussin'schen Krystalle sind rubinrothe, in reflectirtem Lichte dunkelblau schillernde, oft zollange Nadeln, welche auf Zusatz von ätherischer Jodlösung zu einer ätherischen Nicotinlösung (1 : 100) aus der zunächst entstehenden öligen Masse allmählich auskrystallisiren.

Andere Reaktionen sind: blutrothe oder braune Färbung durch Chlorgas; röthlicher krystallinischer Niederschlag durch Platinchlorür; flockiger Niederschlag durch Gallussäure; Geruch nach Tabakscampher beim Aufgiessen eines Tropfens Nicotin auf trockene Chromsäure unter Verglimmen.

Casuistik. 5 Kälber im Alter von 2—8 Monaten, welche mit Tabakslauge gewaschen wurden, zeigten bald darauf Zittern, Athmungsnoth, Schweissausbruch, Aufblähung, Verstopfung und Lähmung (Lydtin, Bad. Mitth. 1887). — 3 Kühe, welche mit Tabaksbrühe aus einer Tabaksfabrik gewaschen worden waren, stürzten der Reihe nach zusammen und starben nach etwa 1/4 Stunde (Prehr, Preuss. Mitth., Bd. 4). — Rinder, welche frisch geerntete Tabaksblätter gefressen hatten, zeigten Unruhe, Kolik, Zittern, Schwäche, Durchfall, Herzklopfen, Athmungskrämpfe, Pupillenerweiterung und Lähmung (Kohlhepp, Bad. Zeitschr. 1848). — Hunde zeigten nach dem Aufbringen von 3—4 Tropfen Nicotin auf die Zunge Angst, Unruhe, Zittern, beschleunigtes Athmen, Zusammenbrechen, Convulsionen, Opisthotonus, Winseln etc. und starben nach wenigen Minuten (Gerlach, Gerichtl. Thierheilkunde 1872). — Ein Pferd zeigte 10 Minuten nach dem Waschen mit unverdünnter Tabaksgose hochgradige Schwäche, so dass es jeden Augenblick umzufallen drohte, Zittern und Schweissausbruch über den ganzen Körper, Krämpfe der Halsmuskulatur, brettharte Beschaffenheit der letzteren, gestreckte Kopfhaltung, Vorfall der Nickhaut, Retraction der Bulbi, dunkelrothe Verfärbung der Augenschleimhäute, Speichelfluss, harten, sehr beschleunigten Puls (90 p. M.), stark pochenden Herzschlag, aussetzende Athmung, sowie Benommenheit des Sensoriums. Genesung (Krämer, Zeitschr. f. Veterinärkunde 1892, S. 550). — Mehrere Kühe wurden mit Tabakextrakt (Lecker Viehwaschmittel) gewaschen. Sie zeigten Zittern, Unruhe, grosse Schwäche, Rotationen der Bulbi, Dyspnoe, Durchfall, Dysurie, sowie pfeifende Athmungsgeräusche. Eine Kuh starb; eine andere zeigte noch nach 8 Tagen grosse Muskelschwäche (Matthiesen, B. th. W. 1889). — 2 Rinder zeigten nach der Aufnahme welker Tabaksblätter Erbrechen, Kolik, Aufblähen, tonisch-klonische Krämpfe, sowie chronisches Siechthum. Die Section ergab Gastroenteritis neben Blutungen in den Nieren und Körpermuskeln (Römer, D. th. W. 1900). — In Australien (Neusüdwales) sollen im Jahre 1894 bei Pferden

in Folge der Aufnahme des australischen Tabaks, der Nicotiana suaveolens, epizootische Fälle von Erblindung (Amblyopie, Amaurose) beobachtet worden sein, bei welchen die Pferde anfangs unfähig waren, im Dunkeln zu sehen, und nach ½—2 Jahren angeblich vollständig erblindeten (Husemann, D. med. Woch. 1894). — Versuche an Hunden mit dem von der französischen Monopolverwaltung in den Handel gebrachten Tabaksafte sind von Adam und Lesage angestellt worden (Recueil 1899).

Strychninvergiftung.

Allgemeines. Das in der Brechnuss (Krähenaugen), dem Samen von Strychnos nux vomica, enthaltene Strychnin ist ein sehr giftiges Alkaloid, welches bei den Hausthieren theils in Folge falscher Dosirung, besonders bei intratrachealer Injection, oder zu lange fortgesetzter Verabreichung (cumulative Wirkung; Ansammlung in der Leber), theils in Folge von Aufnahme strychninhaltigen Rattengiftes (Strychninweizen), sowie von strychninhaltigem, zum Vergiften von Füchsen ausgelegtem Fleisch, letzteres namentlich bei Hunden, Veranlassung zu Vergiftungen gibt. Dieselben können sich auch dadurch ereignen, dass in den Apotheken Strychninlösungen längere Zeit vorräthig gehalten werden. In diesen vorräthigen Lösungen enthält oft der Rest in Folge allmählicher Verdunstung des Wassers eine grössere Menge von Strychnin, als der Berechnung nach erwartet werden sollte. Werden z. B., wie ich dies in einem Falle beobachtet habe, in einem Recepte 3 mg Strychnin verschrieben und der Apotheker benützt zur Herstellung dieses Receptes nicht, wie vorgeschrieben, die Wage, sondern eine vorräthige, ältere Strychninlösung, aus deren Concentration er die 3 mg berechnet, so kann hiebei eine wesentlich grössere Dosis als die beabsichtigte zur Anwendung gelangen. Vergiftungen durch die Brechnuss selbst sind seit der Darstellung des Strychnins und der ausschliesslichen Verwendung desselben nicht mehr vorgekommen (ein älterer Fall ist von Mewes, Preuss. Mitth., Bd. 14, beim Pferde beschrieben).

Die tödtliche Dosis des Strychnins beträgt bei subcutaner Applikation durchschnittlich bei den Hausthieren pro Kilogramm Körpergewicht 0,5—1 mg. Darnach betragen die niedersten Todesdosen beim Rind 0,3—0,4 g, beim Pferd 0,2—0,3 g, beim Schwein 0,05 g, beim Hunde 0,005—0,02 g, bei der Katze 0,002—0,005 g; beim Geflügel schwankt die Dosis sehr je nach der Gattung (vgl. S. 183). Bei intratrachealer Injection wirkt beim Pferd schon 0,15 g tödtlich.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Das Strychnin ist ein specifisches erregendes Rückenmarksgift, welches in Folge dessen tetanische Krämpfe auslöst. Das Bild der Strychninvergiftung ist daher im Wesentlichen das des Starrkrampfes (Tetanus toxicus). Die Thiere zeigen tetanische, blitzartig auftretende, über den ganzen Körper sich ausbreitende Krampfanfälle von secunden- bis minutenlanger Dauer, steife, gestreckte Haltung der Extremitäten, des Halses, der Wirbelsäule, des Schweifes, hochgradige Schreckhaftigkeit, sowie Dyspnoe während der Anfälle. Von diagnostischer Bedeutung ist die Auslösung eines Krampfanfalls bei kleineren

Thieren durch das Aufrichten derselben (Gerlach). Der Tod erfolgt durch Erstickung. Der Verlauf ist im Allgemeinen sehr acut. Von der Aufnahme des Strychnins bis zum Auftreten von Krämpfen vergeht jedoch eine sehr verschiedene Zeit, desgleichen vom Beginn des Tetanus bis zum tödtlichen Ende, je nach der Dosis, Form und Applikation, sowie je nach der Thiergattung. Bei Pferden beobachtete man nach der intratrachealen Injection des Strychnins zuweilen schon in wenigen Minuten apoplektiformen Tod. Schafe sterben nach subcutaner Injection durchschnittlich nach 12 Minuten. Bei Hunden kann nach der Aufnahme mittlerer Dosen per os je nach dem Füllungszustand des Magens längere Zeit vergehen, bis die Vergiftung in die Erscheinung tritt (1 bis 2 Stunden) und die Vergiftung selbst, d. h. die Krämpfe, mehrere Stunden (5—7) andauern; nach dieser Zeit ist meist keine Lebensgefahr mehr vorhanden. Endlich ertragen Thiere, welche sich erbrechen können (Hunde, Katzen, Füchse, Wölfe und anderes Raubzeug), oft auffallend grosse Dosen von Strychnin.

Die Section ergibt wie beim gewöhnlichen Starrkrampf im Allgemeinen ein negatives Resultat; als secundäre Veränderungen beobachtet man im Herzen und in der Lunge die Symptome der Erstickung. Vereinzelt wurde eine conservirende Wirkung des Strychnins auf den Cadaver beobachtet; Noack fand z. B. einen Hundecadaver noch nach 20 Tagen frisch.

Behandlung. Bei Hunden gibt man zunächst ein Brechmittel (Apomorphin subcutan). Das bewährteste Gegenmittel gegen Strychnin ist das Chloralhydrat, welches speciell Hunden in Dosen von 0,5—5,0, am besten in schleimigen Lösungen rectal so lange verabreicht wird, bis die Krampfparoxysmen nachlassen. Auch eine mehrere Stunden hindurch fortgesetzte oder öfters wiederholte Chloroformirung bezw. Aetherisirung oder eine combinirte Chloralhydrat-Chloroformbehandlung, sowie die Anwendung von Morphium, Sulfonal, Bromkalium oder grosser Dosen von Alkohol ist zu empfehlen. Als chemisches Antidot gibt man Tannin resp. gerbsäurehaltige Mittel, im Nothfall schwarzen Kaffee oder Thee, ausserdem kann man bei drohender Erstickung künstliche Athmung einleiten.

Nachweis. Für gewöhnlich genügt zum Nachweise der Strychninvergiftung der ausserordentlich charakteristische klinische Befund.

Zum Zwecke des chemischen Nachweises muss das Strychnin zunächst aus den Körperorganen (Magen, Blut, Leber, Nieren) extrahirt werden. Hiezu bedient man sich entweder der Methode von Stas und Otto (Extraction mit Aether, vergl. S. 30) oder einer von Dragendorff (Extraction mit Benzol) angegebenen Methode. Nach der letzteren werden die zu untersuchenden Objecte in fein zerkleinertem Zustande mit schwefelsäurehaltigem Wasser bis zur deutlich sauren Reaktion in der Weise versetzt, dass auf 100 ccm Untersuchungsmaterial höchstens 5 ccm verdünnter Schwefelsäure (1 : 5) kommen. Man digerirt einige Stunden lang bei einem Temperaturmaximum von 50° C., colirt resp. presst, zieht den Rückstand nochmals mit schwefelsäurehaltigem Wasser aus, colirt resp. presst wieder, mischt die Colaturen und verdunstet im Wasserbade bis fast zur Consistenz eines dünnen Syrups, welcher sodann mit dem 3- bis 4fachen Volum Alkohol (90—95 Proc.) 24 Stunden macerirt wird, worauf man filtrirt. Das Filtrat wird destillirt, bis der Alkohol übergegangen ist. Die zurückbleibende wässerige Flüssigkeit wird auf ca. 50 ccm verdünnt, mit 25 ccm reinem Benzol versetzt, anhaltend geschüttelt, das Benzol abgehoben und mit neuem Benzol geschüttelt, welches ebenfalls abgehoben wird. Die zurückbleibende wässerige Flüssigkeit wird sodann mit Ammoniak deutlich alkalisch gemacht und auf 40—50° C. erwärmt, wodurch das Strychnin frei gemacht und durch anhaltendes Schütteln mit Benzol (25 ccm) in demselben aufgelöst wird. Dasselbe Verfahren wird mit einem zweiten Benzolquantum wiederholt, die Benzolmengen werden dann gemischt und das Benzol dann verdunstet. Bleibt hiebei das Strychnin nicht in ganz reinem Zustande zurück, so löst man den Rückstand nochmals mit schwefelsäurehaltigem Wasser auf, übersättigt mit Ammoniak, schüttelt wieder mit Benzol aus und verdunstet. Eine dritte Abscheidungsmethode ist von Erdmann und Uslar (Extraction mit Amylalkohol) angegeben. Das zerkleinerte und mit Wasser zum dünnen Brei angerührte Untersuchungsobject wird mit Salzsäure angesäuert, 1—2 Stunden bei 60—80° C. digerirt, colirt und nochmals auf dieselbe Weise extrahirt. Die vereinigten wässerigen Auszüge werden mit Ammoniak stark alkalisch gemacht und zur Trockene verdunstet. Der Rückstand wird gepulvert und mit Amylalkohol wiederholt ausgekocht. Die heiss filtrirten Amylalkohol-Auszüge werden mit dem 10fachen Volum heissen salzsauren Wassers in Glascylindern stark geschüttelt, wodurch das Strychnin in letzteres übergeht. Zur Extraction von Fett wird die salzsaure Wasserlösung

nochmals mit Amylalkohol ausgeschüttelt. Dann wird mit Ammoniak neutralisirt und das Strychnin durch Schütteln mit warmem Amylalkohol ausgezogen, welcher zuletzt verdunstet wird, worauf das Strychnin zurückbleibt.

Das abgeschiedene Strychnin wird nun auf seine Identität durch verschiedene Reaktionen geprüft. 1) Die wichtigste ist die Blaufärbung durch Schwefelsäure und Kalium dichromicum. Man löst das Strychnin in concentrirter Schwefelsäure und bringt in diese Lösung ein Kryställchen von doppeltchromsaurem Kali, worauf sich violettblaue Streifen bilden, die später in Rothbraun übergehen. Man kann die Reaktion auch in der Weise anstellen, dass man das Strychnin in wenig schwefelsäurehaltigem Wasser löst und diese Lösung mit einer Lösung von Kaliumdichromat (1 : 200) versetzt, worauf sich Gruppen schön goldgelber Krystallnadeln abscheiden, welche sich in concentrirter Schwefelsäure blau lösen. Die Reaktion wird noch durch $^1/_{1000}$ mg Strychnin hervorgerufen. 2) Die Blaufärbung mit Vanadin-Schwefelsäure ist ebenfalls sehr empfindlich. Eine Lösung von vanadinsaurem Ammonium in Schwefelsäure (1 : 200) gibt mit Strychnin eine violettblaue, blauviolette, violette, zinnoberrothe, lang anhaltende Färbung, bei welcher die Farbenübergänge von Blau zu Blauviolett und Roth viel langsamer erfolgen, als beim ersteren Reagens. 3) Der physiologische Versuch wird angestellt mit Fröschen (Todesdosis des Strychnins = 0,05 mg) und Mäusen (Todesdosis = 0,02 mg). Das Auftreten von Starrkrampf beweist mit Sicherheit das Vorhandensein von Strychnin.

Casuistik. Ein gegen Kehlkopfpfeifen mit intratrachealen Strychnininjectionen behandeltes Pferd zeigte nach der Injection von 0,11 g Strychnin nach etwa 20 Minuten hochgradige Vergiftungserscheinungen in Form convulsivischer Zuckungen, ausserordentlicher Schreckhaftigkeit und vollständigem Zusammenbrechen mit dem Hintertheil. In dem Blute liessen sich Spuren von Strychnin nachweisen. Die Krämpfe dauerten 20 Minuten, die Schreckhaftigkeit mehrere Stunden an. Ein zweites Pferd zeigte nach 0,09 g ähnliche, jedoch geringgradigere Vergiftungserscheinungen. Bei einem dritten Pferde traten nach 0,08 g ebenfalls leichte Vergiftungserscheinungen ein. Eine Heilwirkung liess sich nicht constatiren. Darnach ist bei intratrachealer Injection 1 Centigramm pro Centner Lebendgewicht die höchste therapeutische Dosis für das Pferd (Vogt, Woch. f. Thierhlkde. 1891, S. 229). — Ein grosser Hund erhielt von seinem Besitzer, einem Arzt, 0,05 Strychninum arsenicosum eingegeben. Die hiernach auftretende schwere Vergiftung verschwand erst nach 10 Stunden nach Anwendung von Morphium, Chloralhydrat und 2stündigem Chloroformiren (Wolf, Sächs. Jahresber. 1897). — Ein Rattenfänger hatte mit Strychnin bestreute Fische gefressen (Rattengift). Die nach Ablauf einer Stunde erfolgte Verabreichung von 3 g Chloralhydrat hatte mehrstündigen Schlaf und dauernde Heilung zur Folge (Sauer, Woch. f. Th. 1899). — 1 Vorstehhund erkrankte nach dem Fressen von Fuchsgift an heftigem Tetanus; Chloralhydratklystiere (5,0) hatten todtähnlichen Schlaf zur Folge, worauf am andern Tage ein Rückfall eintrat, der sich nach nochmaliger Anwendung von

Chloralhydrat am 3. Tage wiederholte, worauf Genesung eintrat (Rosenfeld, Thierärztl. Centralbl. 1899). — Weitere Vergiftungen von Hunden und Schweinen sind von Merkle, Zix (Woch. f. Th. 1898 und 1899), Uhlich (Sächs. Jahresber. 1898), Phail (Vet. journ. 1898), Videlier (Recueil 1897) u. A. beschrieben worden.

Experimentalversuche. Das Verhalten der einzelnen Hausthiere gegenüber dem Strychnin ist von Feser (Berliner Archiv 1880 u. 81) und Schneider (Monatshefte für prakt. Thierhlkde. 1900, XI. Bd., S. 245) einer eingehenden experimentellen Untersuchung unterworfen worden, deren Resultate folgende sind.

1) Pferde ertragen subcutane Dosen von 0,1—0,2 mg Strychnin pro Kilo Körpergewicht ohne Nachtheil, indem sie nur leichte und vorübergehende Zufälle zeigen. 0,3 mg pro Kilo Körpergewicht subcutan injicirt sind für sehr alte, geschwächte, rückenmarkskranke Pferde schon eine tödtliche Dosis, während sie von jungen, kräftigen Pferden meist ohne Gefahr ertragen werden. 0,4 mg Strychnin pro Kilo Körpergewicht tödten jedoch jedes Pferd bei subcutaner Injection sicher innerhalb kurzer Zeit. Bei der innerlichen Verabreichung sind 5mal grössere Dosen nöthig, als die oben genannten; die subcutane Injection verhält sich also zur stomachicalen beim Pferd wie 1 : 5 (Feser).

2) Hunde zeigen nach subcutanen Dosen von 0,1 mg pro Kilo Körpergewicht eine leichte vorübergehende Wirkung. 0,2 mg pro Kilo Körpergewicht subcutan werden von gesunden Hunden zwar noch ertragen, sind aber für kranke Hunde gefährlich und sollten nur mit grösster Vorsicht angewandt werden; sie erzeugen heftige, allgemeine Starrkrampfanfälle und Zusammenstürzen. 0,3—0,4 mg haben eine schwere Vergiftung und häufig den Tod nach 12 Minuten bis $1^1/_2$ Stunden zur Folge. 0,5 mg pro Kilo Körpergewicht und darüber tödten jeden Hund bei subcutaner Application nach 10—50 Minuten. Innerlich gegeben bleiben 0,1—0,2 mg pro Kilo Körpergewicht ohne jede sichtbare Wirkung. 0,3—0,4 zeigen zuweilen heftige, zuweilen aber auch gar keine Wirkung. 0,5—0,6 mg pro Kilo Körpergewicht bedingen sehr heftige Wirkung und eventuell Tod. 1 mg Strychnin pro Kilo Körpergewicht tödtet bei innerlicher Verabreichung jeden Hund. Beim Hunde verhält sich also die subcutane zur stomachicalen Dosis wie 1 : 2. — Bezüglich der cumulativen Wirkung des Strychnins ergaben die Versuche, dass subcutan 0,05 mg pro Kilo stündlich bis 10mal, 0,1 mg pro Kilo dagegen stündlich nur 3mal ohne Gefahr angewandt werden können; 0,2 mg pro Kilo dürfen subcutan höchstens 2mal und nur in grossen Pausen gegeben werden. Innerlich kann man 10 Dosen à 0,1 mg pro Kilo stündlich hinter einander geben; 0,2 mg pro Kilo können 5mal 2stündlich hinter einander gegeben werden. Grössere Dosen wirken giftig (Feser).

3) Schafe äussern nach subcutanen Dosen von 0,1—0,2 mg pro Kilo Körpergewicht nur leichte vorübergehende Zuckungen; 0,3 mg bedingen dagegen eine sehr heftige Wirkung und 0,4 mg pro Kilo den Tod. Innerlich bleiben 0,6—1,2 mg pro Kilo wirkungslos; 3,0 mg haben eine sehr kräftige Wirkung, 4,0 mg pro Kilo den Tod zur Folge. Die subcutane Application verhält sich zur stomachicalen wie 1 : 10 (Feser).

4) Schweine zeigen auf subcutane Injection von 0,1 mg pro Kilo keine Reaktion; 0,2—0,3 mg haben eine geringe, vorübergehende Wirkung; 0,4—0,6 mg pro Kilo bedingen eine sehr heftige Vergiftung, welche jedoch meist nach 2—4stündiger Dauer in Genesung übergeht. 0,6—0,7 mg wirken tödtlich. Die subcutane verhält sich zur stomachicalen Application wie 1 : 3 (Feser).

5) Unter dem Geflügel sind gegen tödtliche Strychnindosen am widerstandsfähigsten die Hühner; die tödtliche subcutane Dosis beträgt für sie 3—5 mg pro Kilo Körpergewicht, die stomachicale 30—140 mg. Dann folgen die Tauben (tödtliche subcutane Dosis 1,0—1,5, stomachicale 8—11 mg), Enten (1,0 bezw. 3—4,5) und Gänse (1—2 bezw. 2,5—3 mg). Der Eintritt der Wirkung erfolgt bei subcutaner Application in 2—10 Minuten, bei innerlicher in 3—20 Minuten. Das Fleisch der mit Strychnin vergifteten Thiere erwies sich beim Genuss als ganz unschädlich (Schneider). — Nach Falck (Med. Centralbl. 1899) sind Hühner und anderes Geflügel gegen die Brechnuss selbst sowie gegen wässerige Strychninlösungen, wenn dieselben in die Speiseröhre bezw. in den leeren Kropf applicirt werden, ziemlich widerstandsfähig (langsame Resorption, Zersetzung des Strychnins im Blute). Dagegen sterben sie, wie andere Thiere, rasch bei subcutaner Einspritzung wässeriger und bei stomachicaler Verabreichung alkoholischer Strychninlähmungen. — Vogel (Zeitschr. f. Biol. 1896) untersuchte bei Hühnern, ob die Einverleibung grosser Mengen von Strychnin eine giftige Beschaffenheit der Eier bedinge. Er gab Hühnern in 12—16 Tagen 0,28—0,36 Strychnin, hat aber in den Eiern niemals Strychnin nachweisen können.

Vergiftung durch Kornrade.

Botanisches. Die Rade oder Kornrade, Agrostemma Githago (Familie der Caryophyllaceen; Unterfamilie Sileneen), ist ein bekanntes, rothblühendes Unkraut auf Getreidefeldern (Roggen, Weizen), mit einem $^1/_2$—1 m hohen weissfilzigen Stengel, langen, spitzen, graugrünen Blättern und einzelnen, langgestielten, rothen Blüten. Die allein giftigen Samen sind schwarz oder dunkelbraun, kugelig nierenförmig, 2—3 mm gross und besitzen eine regelmässige höckerige Oberfläche (Aehnlichkeit des Samens mit einer eingerollten Raupe). Die Samen besitzen einen sehr charakteristischen mikroskopischen Bau, welcher für den Nachweis derselben sehr wichtig ist. Die Oberhautzellen sind nämlich ausserordentlich gross, geweihartig verästelt, nach aussen gebuckelt, sehr dick und an der Oberfläche mit winzigen Höckerchen besetzt; ihr Inhalt besteht aus einer rothbraunen Substanz. Ebenfalls sehr charakteristisch sind die im Endosperm der Samen vorkommenden Stärkekörperchen; dieselben haben eine spindel-, spulen-, flaschen- oder eiförmige Gestalt, sind äusserst klein (0,02—0,1 mm gross) und durch Einlagerung winziger Stärkemehlkörnchen getrübt; in Wasser gebracht zerfallen sie, wodurch die beschriebenen winzigen Körnchen frei werden und eine molekulare Bewegung zeigen (wichtig für den Nachweis des Vorhandenseins von Rade im Mehl).

Die Radesamen enthalten 6 Proc. Githagin (Agrostemmin), ein Glykosid, welches mit dem Saponin (Sapotoxin) identisch ist (Agrostemma-Sapotoxin). Nach Andern soll neben dem Githagin das Agrostemmin ein selbständiger Bestandtheil (drastisches Alkaloid) sein. Vergiftungen ereignen sich nach Verfütterung von Radeschrot, sowie durch radehaltiges Mehl und Kleie in Folge von mangelhaftem „Ausreutern" des Korns in der Mühle.

Allgemeines über Saponinsubstanzen. Unter diesem Namen fasst Kobert eine Anzahl glykosidischer Stoffe zusammen, welche

in etwa 150 Pflanzenarten (30 Familien) vorkommen und neben ihrer chemischen Homologie mit der Grundformel $C_nH_{2n-8}O_{10}$ gemeinschaftlich nachstehende Eigenschaften besitzen: Schäumen in wässerigen Lösungen (daher der Name Saponin, seifenartiges Glykosid), kratzenden Geschmack, entzündungserregende Wirkung auf Haut und Schleimhäute (Dermatitis, Rhinitis, Conjunctivitis, Gastroenteritis etc.), Auflösung der rothen Blutkörperchen sowie geringe bezw. ganz fehlende Resorption vom Darmkanal aus. Die letztgenannte Eigenschaft erklärt die eigenthümliche Thatsache, dass bei intakter Darmschleimhaut grosse Dosen der Saponinsubstanzen ertragen werden, ohne eine Allgemeinvergiftung zu verursachen (vergl. z. B. die Kornradevergiftung), während bei vorhandenem Katarrh oder bei Geschwüren der Darmschleimhaut die Resorption eine erhöhte und die Giftwirkung eine viel stärkere ist. Ausserdem soll das Saponin im normalen Darm in eine ungiftige Verbindung umgewandelt werden. Subcutan erzeugen die Saponinsubstanzen Eiterung ohne Bakterien (aseptische Eiterung); intravenös beigebracht wirken sie rasch tödtlich in Folge Auflösung der rothen Blutkörperchen und zwar schon in Dosen von $^1/_2$—1 mg pro kg Körpergewicht. Die anatomischen Veränderungen bestehen ähnlich wie bei Phallinvergiftung in Zerstörung der rothen Blutkörperchen, Darmentzündung, Verfettung der Leber, der Nieren etc. Bei diesen Saponinsubstanzen rechnet man u. a. Saponin, Sapotoxin, Saporubin, die Quillajasäure und Polygalasäure, das Githagin, Cyclamin, Senegin, Parillin, Assamin, Melanthin. Man spricht ferner von einem Agrostemma-Sapotoxin, Quillaja-Sapotoxin, Gypsophila-Sapotoxin, Sapindus-Sapotoxin u. s. w.

Krankheitsbild der Radevergiftung. Das Githagin (Saponin, Sapotoxin) wirkt entzündungserregend auf alle Schleimhäute (Gastritis, Enteritis, Stomatitis, Pharyngitis, Conjunctivitis, Rhinitis, Laryngitis), sowie lähmend auf das Centralnervensystem und das Herz. Ausserdem ist es ein starkes Gift für die rothen Blutkörperchen, welche dadurch aufgelöst werden. Die Vergiftungserscheinungen bestehen demnach in Speicheln, Schlingbeschwerden, Erbrechen, Kolik, Durchfall, Mattigkeit. Eigenthümlicher Weise ist die Empfindlichkeit der einzelnen Thiergattungen gegen das Radegift sehr verschieden. Gänzlich immun scheinen Schafe und Nagethiere zu sein; auch erwachsene Rinder sind wenig

oder gar nicht für das Gift empfänglich; am empfindlichsten sind dagegen Hunde, Pferde, Schweine und Kälber (Pusch). Merkwürdig ist ferner, dass sich manche Thiere mit der Zeit an die Radefütterung gewöhnen, indem die giftige Wirkung des Saponins bei längerer Verabreichung der Rade abnimmt, und dass das radehaltige Futter bei einer und derselben Thiergattung nicht immer gleich stark giftig wirkt, indem zuweilen sehr grosse Quantitäten von den Thieren ohne Gefahr verzehrt werden. Ob dies auf Zersetzungen des Githagins bezw. auf einen verschiedenen Gehalt des Rademehls oder auf eine gewisse prädisponirende Beschaffenheit der Darmschleimhaut bei einzelnen Thieren z. B. in Folge leichter Verletzungen zurückzuführen ist, muss dahingestellt bleiben. Auch individuelle Verschiedenheiten sind nicht selten. Sodann sind junge Thiere empfindlicher, als alte.

Bei der Section findet man hauptsächlich die Erscheinungen einer intensiven Gastroenteritis, ausserdem Hyperämie des Gehirns und Rückenmarks. In einzelnen Fällen soll ferner eine Erweichung der grauen Substanz der Rückenmarksstränge, sowie Exsudat im Rückenmarkskanal und in den Gehirnventrikeln constatirt worden sein.

Die Behandlung besteht in der Verabreichung von schleimigen, einhüllenden, sowie von excitirenden Mitteln (Aether, Campher, Kaffee etc.). In prophylactischer Beziehung ist ferner ein Futterwechsel vorzunehmen. Ausserdem kann durch gelindes Rösten des Radepulvers in eisernen Pfannen das Saponin zerstört werden (die Backofenhitze zerstört nicht alles Saponin!). Endlich lässt sich durch ein bestimmtes Schrotverfahren nicht nur die schwarze Schale der Radesamen, sondern auch die vom Embryo gebildete schwarze Randpartie entfernen, in welcher das Saponin ausschliesslich seinen Sitz hat (Lehmann und Mori).

Nachweis. Zum Nachweise der Radevergiftung können die verabreichten Futterstoffe (Kleie, Mehl) resp. der Magendarminhalt entweder einer botanisch-mikroskopischen oder einer chemischen Untersuchung unterworfen werden.

Der botanische Nachweis besteht in dem Auffinden der im Eingang genauer beschriebenen schwarzen, warzigen Samenschalen mit ihren charakteristischen Zellen (Untersuchung mit der Lupe), sowie in der Feststellung der charakteristischen Stärkekörperchen im Mehl mittelst des Mikroskops. Der chemische Nachweis der

Radevergiftung stützt sich auf gewisse Reaktionen des Githagins. 1) Schüttelt man 2 g Mehl mit 10 ccm einer Mischung von 20 g 70proc. Alkohol und 1 g Salzsäure in einem Reagensglase und lässt den Inhalt stehen, so nimmt die Flüssigkeit eine gesättigt orangegelbe Farbe an. 2) Man digerirt 500 g Mehl mit 1 Liter 85proc. Alkohol im Wasserbade, filtrirt heiss, fällt das Filtrat mit absolutem Alkohol, trocknet den Niederschlag bei 100 ° C., nimmt ihn mit kaltem Wasser auf, fällt den Auszug nochmals mit absolutem Alkohol, filtrirt und trocknet wieder. Durch dieses Verfahren wird das Githagin (Saponin) rein dargestellt als ein gelblichweisses Pulver von brennend bitterem Geschmack, welches sich in Wasser leicht löst und damit geschüttelt stark schäumt.

Grössere Mengen von Rade im Mehl lassen sich endlich häufig schon durch die blaue Farbe des Rademehls nachweisen.

Casuistik und Fütterungsversuche. Pusch (Ueber die Schädlichkeit der Kornrade. Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1890) hat eine grössere Reihe von Fütterungsversuchen bei den verschiedenen Hausthieren angestellt, welche folgendes ergeben haben. 1) Zwei Pferde wurden mit 1180 bezw. 4400 g Rade gefüttert, die im Jahre 1888 geerntet war; sie zeigten keinerlei Krankheitserscheinungen. Ein anderes Pferd erkrankte dagegen bereits nach 325 g 1889er Rade an Stomatitis. Ein viertes Pferd erhielt $6^1/_2$ kg Rade in 9 Tagen; es zeigte heftiges Speicheln, ulceröse Stomatitis (Erosionen), Pharyngitis, Nasenausfluss und Husten. Eine Stute zeigte ausserdem nach Verfütterung von 12 kg Rade in 12 Tagen häufiges Uriniren und Blinken. Niemals entstand eine chronische Erkrankung; bei keinem der Pferde wurden ferner spinale Lähmungserscheinungen beobachtet, wie sie angeblich nach Haubner und Dieckerhoff bei Radevergiftung vorkommen sollen. 2) Ein erwachsenes Rind erhielt 8640 g Rade in 5 Tagen ohne sichtbar zu erkranken. (Nach einer Mittheilung von Oekonomierath Schulz in Petershagen verfütterte derselbe ohne den geringsten Nachtheil 400 Centner reine Kornrade an 100 Zugochsen in täglichen Gaben von 1 Pfund!). Dagegen starb ein 13 Tage altes Kalb nach der Verfütterung von 400 g Rade in einem Tage; die Section ergab Entzündung des Rachens und Labmagens, Dünndarmkatarrh und Lungenödem. 3) Zwei erwachsene Schafe erhielten 12 kg Rade in 64 Tagen bezw. 11 Kilo in 30 Tagen, ohne, abgesehen von einem leichten Nasenkatarrh, zu erkranken. 4) Ein 6 Wochen altes Schwein erhielt in 20 Tagen 5420 g Rade; es zeigte lediglich starken Husten. 5) Ein alter Hund (Pinscher) erkrankte nach 50 g unter Erbrechen, Diarrhöe, Kolik und Schwäche. 6) Ein Huhn wurde den ganzen Sommer mit Schrot gefüttert, das zu 44 Proc. aus Rade bestand, ohne zu erkranken. 7) Vier Kaninchen wurden $^1/_2$ Jahr ausschliesslich mit radehaltigem Schrot (25—44proc.) gefüttert; sie zeigten anfangs Nasenkatarrh und Niesen, der sich allmählich verlor; sonst traten keine krankhaften Erscheinungen ein. — 2 junge Pferde zeigten nach der Aufnahme von Rade starkes Speicheln, Zähneknirschen, Kolik, Kollern im Leibe, übelriechende Diarrhöe, Zittern und Steifigkeit (Contamine, Annal. de Bruxelles 1885). — Ein Pferd, welches mit dem Hafer grössere Mengen von Radesamen aufgenommen hatte, starb unter den Erscheinungen einer dumpfen Kolik, sowie grosser, zunehmender Schwäche (Déchet, Revue vétér. 1886). — Ein Versuchspferd erhielt 120 g Rademehl und am Tage darauf 1 Pfund Radebrot. Am nächsten Tage zeigte es Appetitlosigkeit, Schlingbeschwerden, Traurigkeit und Betäubung, indem es z. B. wie ein dummkolleriges Pferd Futter im Maule behielt, ohne zu kauen; am Tage darauf hatte es sich wieder vollständig erholt (Röll, Oesterr. Vierteljahrsschr. Bd. 11). —

7 Hunde zeigten nach dem Eingeben von Rademehl Unruhe, Erbrechen und Schlingbeschwerden; bei der Section wurden Schwellung und Röthung der Rachen- und Magenschleimhaut festgestellt (Pillwax und Müller, ibid.). — Ein 19 Pfund schweres Versuchsschwein starb nach der täglichen Verfütterung von 20—100 g Rade neben anderem Futter nach 14 Tagen; ein anderes, 25 Pfund schweres Schwein verzehrte allmählich bis 350 g Rade, blieb aber gesund. Eine Ziege starb nach 3wöchentlicher täglicher Verfütterung von 300—500 g Rade neben Heu. Die Section ergab starke Darmentzündung, sowie Exsudation im Rückenmarkskanal (Ulrich, Bad. Mitth. 1882). — Ein mit Rademehl vergifteter Hund zeigte Unruhe, Erbrechen, Schlingbeschwerden, Mattigkeit, Abstumpfung und Betäubung; bei der Section fand man verschiedengradige, selbst croupöse Entzündung der Schleimhaut der Rachenhöhle, des Schlundes, des Magens, Dünndarms, Dickdarms und Mastdarms, sowie des Kehlkopfes, Gehirnhyperämie und Hydrocephalus actus internus (Röll, l. c.). — Eine Massenerkrankung von Saugkälbern (Gastroenteritis) nach Verfütterung radehaltigen Mehls hat Tabourin (Recueil 1876) beschrieben. Fütterungsversuche bei 4 Kälbern ergaben Unruhe, Zähneknirschen, Speicheln, Durchfall und Coma. Bei der Section wurde Entzündung des Schlundkopfs sowie heftige Entzündung des Labmagens festgestellt. — Nach Viborg's Versuchen erkrankte ein Hund von 60 g Rademehl, genas aber wieder; ein Hund starb nach 30 g. — Stier (Berl. thierärztl. Wochenschr. 1893, No. 51) beschreibt eine Kornradevergiftung bei 48 Mastschweinen in Folge Verfütterung von radehaltigem (6proc.) Roggenschrot. Die Haut der Thiere war wie besät mit nadelkopf- bis zehnpfennigstückgrossen Hämorrhagien; die Schweine zeigten ferner Taumeln und Schwanken, Benommenheit des Sensoriums, Blutbrechen, Geifern, Dyspnoe, Heiserkeit, dunkelrothen bis theerschwarzen Harn, Dysurie sowie Schlingbeschwerden. — Monin (Petersburg. landwirthschaftl. Zeitung 1889) fütterte 6 schwache, magere Schafe täglich mit $^1/_4$—1 kg Rade, so dass jedes Schaf im Laufe eines Monats etwa 20 kg Rade erhielt; die Thiere wurden nicht nur nicht krank, sondern ihr Nährzustand besserte sich bedeutend. — Kornrauch (Oesterr. Monatsschr. 1894, S. 489) berichtete über Fütterungsversuche der Wiener landwirthschaftlichen Station bei 3 Schweinen, welche 40—70 proc. Radefutter ohne Schaden ertrugen, und bezeichnet sogar das Radefutter als Mastfutter. — Nach Pourquier (Revue vét. 1895) ist die Kornrade ein gutes Futtermittel für Schafe; ein Schäfer verfütterte allein in einem Winter 3800 kg Radesamen. — Perussel (J. de Lyon 1895) beobachtete acute Radevergiftung bei Pferden und Mastochsen, welch letztere täglich 5 kg 80proc. Rademehl erhielten. Die Erscheinungen bestanden in Appetitstörung, Aufhören des Wiederkauens, Kolik, Diarrhöe, Unvermögen zu schlingen, Coma und Decubitus; die Section ergab Enteritis. — Nach der Verfütterung radehaltiger Kleie erkrankte eine Mutterstute mitsammt dem saugenden Fohlen an Magendarmkatarrh (Schultz, Berl. Arch. 1897). — Sabatzky (ibid. 1898) berichtet über eine Vergiftung bei Schweinen, welche radehaltige (50proc.) Roggenkleie gefüttert erhalten hatten. Die Erkrankung trat 14 Tage nach dem Beginn der Fütterung zuerst bei den Ferkeln auf, dann auch bei den älteren Schweinen. Die Erscheinungen bestanden in Appetitlosigkeit, Schwellungen am Halse und Lähmung. Die Section ergab Gastroenteritis. 20 Schweine verendeten, 8 wurden nothgeschlachtet. — Peter (ibid. 1899) sah auf einem Gute 17 Lämmer und einige ältere Schafe, welche mit kornradehaltigen (50proc.) Mühleabfällen gefüttert wurden, unter Gleichgewichtsstörungen, Krämpfen und Speicheln erkranken.

Vergiftung durch Kichererbsen. Lathyrismus.

Botanisches. Die Kichererbse, Cicer arietinum (Lathyrus cicer), ist eine einjährige Hülsenfrucht (Familie Papilionaceen, Unterfamilie Vicieen) mit rothen, achselständigen Blüten und zweisamigen Hülsen, sowie unpaar gefiederten, 13—17jochigen Blättern und ovalen, gesägten Blättchen. Die Samen sind rundlich höckerig, über erbsengross, an den Widderkopf erinnernd („arietinum"). Mikroskopisch sind die Samen charakterisirt durch

die ungleiche Länge der Pallisadenzellen, welche in ihrem mittleren Theile dünnhäutig sind. Die ebenfalls zuweilen giftige Platterbse, Lathyrus sativus, welche im südlichen Europa zur Brotbereitung gebaut wird, hat kantige, beilförmige, glatte Samen, eine zweiflügelige Hülse, weissrosafarbige oder blaue Blüten, einpaarig gefiederte Blätter, sowie einen geflügelten Stengel. Aehnlich giftig wirkt zuweilen die schwarze italienische Wicke, Lathyrus Clymenum, die Paternostererbse und die Luzerne.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Die Kichererbsen enthalten einen seiner genaueren Natur nach bisher noch unbekannten Giftstoff, welcher zu gewissen nervösen Centralorganen ganz specifische Beziehungen hat, und zwar in erster Linie zu denjenigen des Kehlkopfes (N. recurrens) und zum Rückenmarke. Werden Kichererbsen Pferden längere Zeit hindurch verfüttert, so erkranken dieselben zunächst unter dem Bilde des Kehlkopfpfeifens und der Hartschnaufigkeit. Daneben gehen die Erscheinungen einer chronischen Rückenmarksentzündung einher. Die Thiere sind zunächst sehr schreckhaft und aufgeregt und zeigen im weiteren Verlaufe die Symptome einer spinalen Lähmung sowohl motorischer als sensibler Art, welche namentlich zuerst die hinteren Extremitäten in Form von Kreuzschwäche befällt (transversale Myelitis mit motorischer und sensibler Paraplegie; Tabes spastica), und sich zunächst durch einen schwankenden, ataktischen Gang bemerkbar macht. Im Stande der Ruhe erscheinen die Thiere meist vollständig gesund, indem sie die Erscheinungen der Hartschnaufigkeit und des Rohrens, sowie die Rückenmarkslähmung erst bei der Bewegung erkennen lassen; namentlich ist auch der Appetit vollständig unverändert. Manche Pferde zeigen jedoch auch im Stalle ein weiteres charakteristisches Symptom des Lathyrismus, nämlich eine auffallende Beschleunigung des Pulses (beginnende Lähmung des Vaguscentrums), welche sich bei der Bewegung zu ausgeprägtem Herzklopfen steigert. Der Tod erfolgt meist erst nach monatelanger Krankheitsdauer unter den Erscheinungen der Erstickung. Das Vergiftungsbild bei Rindern ist ähnlich, es fehlen jedoch die Erscheinungen des Kehlkopfpfeifens.

Bei der Section findet man in vorgeschritteneren Stadien der Krankheit eine Atrophie und Verfettung der Kehlkopfmuskeln (Stimmritzenerweiterer), sowie degenerative Zustände in den Ganglienzellen der Vorderstränge des Rückenmarkes und des Vaguskerns.

Die Behandlung besteht neben Aenderung der Fütterung in der Vornahme der Tracheotomie, wodurch die Pferde wieder arbeitsfähig gemacht werden können, in der Verabreichung von

Strychnin (0,05—0,1 subcutan für Pferde), sowie in der Anwendung reizender Einreibungen in der Kreuzgegend. Ausserdem ist Weidegang anzuempfehlen.

Casuistik. 12 Arbeitspferde, welche ein Vierteljahr hindurch täglich 8 Pfund Kichererbsenheu erhalten hatten, zeigten nach dem Aussetzen dieses Futters die Erscheinungen der Rückenmarkslähmung und Hartschnaufigkeit. 4 starben; die übrigen wurden durch die Vornahme der Tracheotomie wieder hergestellt (Lenglen, Recueil 1860). — 35 Zugpferde erkrankten nach der Fütterung der Gemüseplatterbse (Lathyrus sativus); 19 starben, 2 mussten getödtet werden, nur 14 genasen. Die Pferde erschienen im Stande der Ruhe bis auf das Vorhandensein einer Pulsbeschleunigung gesund, insbesondere war der Appetit ungestört; dagegen schwankten sie im Gehen und zeigten bei der Bewegung im Freien, besonders in kalter, windiger Luft, Athemnoth und Röcheln, sowie Bluthusten, einige starben apoplectisch. Die Behandlung bestand in der Vornahme der Tracheotomie, Verordnung von Laxantien und Einreibungen auf den Kehlkopf, sowie in Anordnung des Weidegangs. Bei der Section fand sich in einem Falle Schwund der M. cricoarytaen. post. und lateral. und des M. thyreoarytaen.; der linke Recurrens war ferner auffallend dünn; die mikroskopische Untersuchung der Muskeln ergab das Bild der Atrophie. In drei anderen Fällen zeigten die Kehlkopfmuskeln mit Ausnahme des M. crico-thyreoideus Verlust der Querstreifung und Verfettung; ausserdem fand man Atrophie der Ganglienzellen im Vaguskern, sowie Atrophie der multipolaren Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks (Leather, The veter. journ. 1885). — Von 17 mit dem Samen von Lathyrus sativus gefütterten Pferden erkrankten plötzlich 6 an so hochgradigem Kehlkopfpfeifen, dass 2 erstickten und die übrigen dem Erstickungstode nahe waren (Lies, B. th. W. 1895). 2 schwere Arbeitspferde erkrankten nach monatelangem Genuss kleiner Mengen Platterbsen an Kehlkopfpfeifen (Call, The Vet., Bd. 68). — 7 Kühe, welche auf einem mit Lathyrus clymenum und alatum bepflanzten Acker frei weideten, zeigten bei vollkommen erhaltener Fresslust und fieberlosem Zustande motorische und sensible Lähmung der hinteren Gliedmassen, Unvermögen aufzustehen und klonisch-tonische Krämpfe (Alessandro, Mod. Zooj. 1892). — Kühe, welche einen Monat lang ausschliesslich mit Lathyrus clymenum gefüttert wurden, zeigten Verminderung und schliesslich Sistirung der Milchsekretion, Schläfrigkeit, ataktische Bewegungen der Hinterhand und schliesslich vollständige Lähmung derselben; Rohren fehlte. Der Tod trat gewöhnlich eine Woche nach dem Auftreten der Lähmung ein. Die Lähmung stellte sich zuweilen noch 14 Tage nach dem Aufhören der Lathyrusfütterung ein. Die Section ergab Hyperämie und entzündliche Infiltration im Lendenmark (Perrussel, Recueil 1896). — Von 16 mit Lathyrus clymenum gefütterten Kühen erkrankten 5 unter den Erscheinungen von Stumpfsinn, Lähmung, Kau- und Schlingbeschwerden, Amaurose und Anästhesie (Lucet, Recueil 1898). — Mehrere Pferde, welche täglich 8 Pfund Platterbsen erhielten, erkrankten an Lathyrismus. 3 stürzten unter den Erscheinungen der grössten Athemnoth vor einem leichten Wagen nieder und mussten geschlachtet werden. Die übrigen zeigten schwankenden Gang, sowie pfeifendes Athmungsgeräusch und hochgradige Athemnoth bei der Bewegung. Die Obduction ergab schwarzrothe Farbe und blutige Durchtränkung der gesammten Halsmuskulatur mit markstückgrossen Blutherden, dunkelrothe Färbung sämmtlicher Kehlkopfmuskeln, sowie der Kehlkopf- und Trachealschleimhaut (Vollers, Schleswig-Holstein. Mitth. 1896). — Aehnliche Fälle von Lähmung hat Braasch (ibid. 1895) nach der Verfütterung der russischen Zahnerbse bei 14 Pferden beobachtet. — Mulotte, (D. th. W. 1893) constatirte Kehlkopfpfeifen bei Pferden nach der Verfütterung von Luzerner Kleeheu. — Nach Schuchardt (Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1892) ist auch die sog. Loco-Krankheit (Loco Disease) der Pferde und des Rindviehes auf den Hochsteppen im Innern von Nordamerika als Lathyrismus aufzufassen, der durch die Aufnahme verschiedener Leguminosen, namentlich von Astragalus mollissimus, bedingt wird. — Ueber Lathyrismus beim Menschen vergl. Schuchardt, Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1887 u. 1888, Bd. 40.

Vergiftung durch Taxus (Eibenbaum).

Botanisches. Der Eibenbaum, Taxus baccata (Conifere), welcher in bergigen Gegenden Deutschlands wild vorkommt, wird häufig in Gärten als Zierpflanze und in Hecken (Taxushecken) kultivirt. Er wächst theils als Strauch, theils als Baum (bis 10 m hoch) und ist durch seine immergrünen, oben dunkelgrünen, unten hellgrünen, länglich breiten, spitzen, steifen Nadeln, seine rothbraunen Aeste, sowie seine scharlachrothen Beeren gekennzeichnet, welche violette Samen einschliessen. Der Eibenbaum enthält namentlich in den Nadeln einen scharf reizenden Stoff (Ameisensäure), sowie ein narkotisch wirkendes Alkaloid, das Taxin. Vergiftungen sind bei allen Hausthieren beobachtet worden. Dieselben ereignen sich nach dem Abweiden von Taxushecken und Taxuszierpflanzen in Gärten, Parken und Schlossanlagen, nach der Aufnahme von Taxusblättern mit der Streu, in Guirlanden etc. Einen ähnlichen, vielleicht denselben Giftstoff enthalten die Nadelhölzer der Gattung Cephalotaxus, welche jedoch 6mal weniger giftig sind, als die Eibe. Die Ansicht, dass die Zweige des weiblichen Eibenbaumes nicht giftig sein sollen, ist unrichtig; nur die hellgrünen Winternadeln der Eibe sind bis zum Zeitpunkt ihrer Dunkelgrünfärbung ungiftig (Cornevin, Journal de Lyon 1891 u. 1893).

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Der Eibenbaum ist eines der ältesten bekannten Gifte, welches wegen der Schnelligkeit und Gefährlichkeit seiner Wirkung von jeher sehr gefürchtet war. Pferde und Schafe sterben sehr rasch, meistens schon innerhalb einer Stunde, nach der Aufnahme von etwa 200 g, Rinder nach etwa 500 g, Schweine nach 75 g, Hunde und Hühner nach 30 g Taxusblättern. Je nachdem das narkotisch wirkende Taxin oder die in den Nadeln enthaltene scharfe Substanz mehr zur Wirkung gelangt, ist das Vergiftungsbild ein anderes. Tritt die Taxinwirkung in den Vordergrund, so stürzen die Thiere oft schon wenige Minuten nach der Aufnahme der Taxusblätter apoplectiform zusammen, oder sie verenden im Verlaufe einer Viertelstunde bis einer Stunde unter Taumeln, Brüllen, Zusammenstürzen und Convulsionen. Kommt jedoch gleichzeitig in Folge langsamerer Resorption des Taxins auch die scharf reizende Wirkung der Taxusblätter zur Geltung, so complicirt sich das Krankheitsbild der reinen Taxinvergiftung mit dem der Gastroenteritis, und der Verlauf verlängert sich auf mehrere Stunden bis einige Tage. Die Thiere zeigen dann zunächst Würgen, Erbrechen, Speicheln, Schäumen, Verstopfung, Tympanitis, Polyurie, Hämaturie, Strangurie (Symptome einer Nephritis und Cystitis), und als Ausdruck der Taxinwirkung Schwindel, Betäubung, Zittern, Schwanken, Zusammenstürzen und Convulsionen.

Bei der Section findet man in den Fällen von apoplectiformem Verlaufe nichts Charakteristisches; bei längerer Krankheitsdauer beobachtet man die Erscheinungen der Magen- und Darmentzündung, Gehirnhyperämie und Gehirnödem.

Die Behandlung ist eine symptomatische; man verabreicht Abführmittel, einhüllende und excitirende Mittel, sowie als chemisches Gegengift Lugol'sche Lösung. Beim Rinde kann man auch den Pansenschnitt und im Anschlusse daran die manuelle Entleerung der Blätter versuchen.

Der Nachweis der Vergiftung ist im Wesentlichen ein botanischer (Nachweis der grünen Nadeln); es ist deshalb der chemische Nachweis des Taxins (Extraction nach der Stas-Otto'schen Methode mit Chloroform, Rothfärbung mit concentrirter Schwefelsäure) meist überflüssig.

Casuistik. 6 junge Rinder erkrankten nach der Aufnahme von Taxusblättern. Eines derselben starb apoplectisch unter Convulsionen und lautem Brüllen, ein zweites nach 4 Tagen. Die übrigen genasen nach 8 Tagen. Die Erscheinungen bestanden in Erbrechen, Tympanitis, Verstopfung, Polyurie, Strangurie, Hämaturie, sowie allgemeinem Sopor (De Bruin, Holländ. Zeitschr. 1883). — 4 Rinder drehten sich nach der Aufnahme von Taxusblättern plötzlich im Kreise, taumelten und fielen in wenigen Minuten todt nieder (Read, The Veterinarian 1844). — 5 Fohlen weideten auf einem Platze, welcher mit einer Taxushecke eingefasst war. 2 derselben starben plötzlich. Die übrigen zeigten Zittern, Muskelzuckungen, Verlangsamung des Pulses, unfühlbaren Herzschlag, Schwanken, Abstumpfung, Unempfindlichkeit, Polyurie, Strangurie etc., von Zeit zu Zeit fielen sie wie todte Körper um. Bei der Section der krepirten Thiere fand man Zweige und Blätter des Eibenbaumes im Magen, die Magendarmschleimhaut dunkel geröthet, im Dickdarm linsengrosse rothe Flecke, den Darminhalt blutig, die Gehirnhäute stark hyperämisch (Gerlach, Gerichtl. Thierheilkunde 1872). — Eine Schafherde hatte Eibenbaumblätter gefressen. Mehrere Thiere wankten, taumelten, fielen um, stöhnten, verdrehten die Augen und schlugen mit dem Kopfe gegen den Boden. Nach etwa einer Viertelstunde standen die Thiere wieder auf und fingen wieder an zu fressen. Nach 1—3 Stunden wiederholte sich derselbe Anfall, bei einigen war derselbe sogar ein drittes Mal zu beobachten (Mönch, ibidem). — Dewez (Belg. Annal.) sah nach Aufnahme von Eibenblättern Meteorismus, Harnzwang, blutigen Harn, Nephritis, Hyperämie der Scheidenschleimhaut und tödtliches Coma. — Hess (Repertorium 1889) beobachtete bei zwei Pferden 2 Stunden nach dem Fressen von Eibenblättern plötzlich auffallend schwere Erkrankung und apoplectiformen Tod; die Section ergab gastroenteritische Erscheinungen. — 8 Rinder frassen in der Nacht von Eibenkränzen, welche Abends als Streu verwendet waren, und krepirten sämmtlich zwischen 4 und 5 Uhr Morgens unter Zittern, Brüllen und Zusammenstürzen. Bei der Section fand man die Labmagenschleimhaut fleckig kirschroth gefärbt und geschwollen, die Schleimhaut des Pansens und der Haube stellenweise dunkelroth, die Dünndarmschleimhaut streifig geröthet (Hable, Oesterr. Zeitschr. 1889). — 6 Rinder, welche bereits faulende Eibenbaumblätter gefressen hatten, fielen plötzlich um und starben in kurzer Zeit unter Krämpfen ähnlich wie bei der Blausäurevergiftung (Wallis Hoare, Vet. Record 1893). — 2 Kühe starben nach der Aufnahme von Taxusblättern unter den Erscheinungen von Schwindel, Zittern und Herzschwäche; bei der Section fand man Ekchymosirung der Schleimhaut im Schlund, Magen und Darm (Kegelaer, Holl. Zeitschr. 1894). — Innerhalb 2 Tagen verendeten 6 Kühe eines Besitzers ohne vorhergegangene auffallende Krankheitserscheinungen ganz

plötzlich nach kurzem Taumeln und Zusammenstürzen unter Brüllen, nachdem sie den Abfall geschnittener Taxusbäume gefüttert erhalten hatten (Arndt, Berl. Arch. 1895). — 2 Ziegen erkrankten nach dem Fressen von Taxusblättern unter starkem Aufblähen, Schwanken, Taumeln und Schlafsucht; eine derselben wurde durch den Pansenstich und Einbringen von Cognac und Glaubersalz in den Pansen geheilt (Schüler, Zeitschr. f. Veterinärkunde 1898). — Experimentelle Versuche mit Taxusblättern sind in grosser Zahl von Viborg, Havemann und Orfila gemacht worden.

Vergiftung durch Buxus (Buchsbaum).

Botanisches. Der aus dem Orient stammende Buchsbaum oder Splintbaum, Buxus sempervirens, aus der Familie der Euphorbiaceen, kommt in Süd- und Mitteleuropa bis Thüringen wild vor und wird in Gärten zur Einfassung von Wegen kultivirt. Sein Holz wird zu Holzschnitten und Drechslerarbeiten verwendet. Der Buchsbaum hat sehr charakteristische Blätter. Dieselben sind lederartig, immergrün, oben glänzend, unten heller, länglich eiförmig bis rundlich, kurzgestielt, an der Spitze stumpf oder ausgerandet, mit einem oberseits hervorragenden Medianrerven und zahlreichen zarten, randläufigen Seitennerven versehen; sie lassen sich leicht in eine obere und untere Blattschicht trennen. Sie enthalten 3 Alkaloide: das Buxin, Parabuxin und Buxinidin, sowie ein bitteres Harz. Hauptalkaloid ist das Buxin, ein weisses, lockeres, amorphes, sehr bitteres Pulver, welches mit Bebeerin, Pelosin und Bibirin identisch ist.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Das Buxin ist in seiner Wirkung mit dem Taxin nahe verwandt. Wie dieses besitzt es eine narkotische, die Nervencentren lähmende, stark giftige Wirkung. Die Vergiftungserscheinungen bestehen in Schwindel, Betäubung, Schwanken, rauschartigem Zustande und enden meist sehr rasch unter Convulsionen tödtlich. Zuweilen compliciren sie sich auch mit den Erscheinungen einer Gastroenteritis (Erbrechen, Kolik, Durchfall). Pferde sterben in kurzer Zeit nach der Aufnahme von 750 g Buchsbaumblättern unter dem Bilde der Enteritis (Viborg). Hunde starben nach 0,8 Buxin nach vorausgegangenem Erbrechen, Durchfall, Zittern und Schwindel (Conzen). Einen Fall von Buxusvergiftung bei Schweinen hat Hübscher (Schweizer Archiv 1884) beschrieben. Die Thiere hatten abgeschorene Sprösslinge von Buchsbaumhecken als Streumaterial erhalten. Am andern Tage fand man ein Schwein todt im Stalle, 3 andere starben gegen Mittag. Die Haupterscheinungen waren starker Durst, schwankender Gang, sowie ein rauschartiger Zustand. Purgiren wurde nicht beobachtet. Bei der Section fand man die Erscheinungen der Gastritis.

Die Behandlung der Buchsbaumvergiftung ist neben der Verabreichung von Brechmitteln und Abführmitteln eine symptomatische, excitirende. Als Gegengift kann Tannin versucht werden.

Digitalisvergiftung.

Botanisches. Der rothe Fingerhut, Digitalis purpurea (Skrophularinee), wächst wild in ganz Westeuropa bis Norwegen, besonders an lichten Stellen in Bergwäldern (Thüringen, Sachsen, Harz, Schwarzwald, Vogesen) auf Basalt, Porphyr und Sandstein. Dagegen kommt die Pflanze nicht vor in den Alpen, auf dem Jura und auf der schweizerischen Hochebene. Der rothe Fingerhut ist eine zweijährige Pflanze, welche im ersten Jahre eine grosse Rosette mit bodenständigen Blättern bildet. Im zweiten Jahre treibt die Pflanze einen bis 2 m und darüber hohen, einfachen, stielrunden, sammtartig graufilzigen Stengel. Die eiförmigen bis eilanzettlichen, zugespitzten, 5—20 cm langen, gekerbten Blätter sind unterseits graufilzig behaart und von einem reichen, kleinmaschigen Adernetz durchsetzt. Die traubigen Blüthen zeigen 4 cm lange, hängende, hellpurpurrothe, bauchige Glocken mit dunkelrothen Flecken auf der Innenfläche.

Der rothe Fingerhut enthält namentlich in den Blättern mehrere sehr giftige Glykoside: das Digitalin, Digitaleïn, Digitonin und das nicht glykosidische, jedoch am stärksten giftige Digitoxin. Vergiftungen ereignen sich bei den Hausthieren theils durch zu hohe Dosirung, theils durch den zufälligen Genuss der Pflanze (Waldheu, Zierpflanze).

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Die Digitalisglykoside sind ausgesprochene Herzgifte. Sie erregen zuerst den Vagus und das vasomotorische Centrum, wodurch die Herzaction verlangsamt und der Blutdruck gesteigert wird, und lähmen dieselben sodann, was eine Beschleunigung des Pulses mit Sinken des Blutdrucks zur Folge hat. Daneben besitzen sie eine leicht reizende Wirkung auf die Magen-Darmschleimhaut. Die Todesdosis der trockenen Digitalisblätter beträgt für Pferde durchschnittlich 25 g (= 100—200 g der frischen Blätter), für Hunde 5 g. Der Tod tritt auch ein, wenn diese Dosis innerhalb weniger Tage in Form kleinerer Gaben verabreicht wurde. Das Digitoxin wirkt schon tödtlich für die Katze bei 4 mg pro Kilo Körpergewicht, für den Hund bei 1,7 mg pro Kilo und das Kaninchen bei 3,5 mg pro Kilo.

Die Erscheinungen der Digitalisvergiftung sind bei Aufnahme der frischen oder getrockneten Blätter zunächst gastroenteritischer Natur (Speicheln, Würgen, Erbrechen, Kolik, heftiger Durchfall); es tritt jedoch bald die specifische Herzwirkung deutlich in den Vordergrund. Die anfangs verlangsamte Herzthätigkeit wird schnell hochgradig beschleunigt, das Herz pocht stark an die Rippenwandungen, die Herztöne sind laut, von metallischem Klange, der anfangs übervolle Puls wird klein, unregelmässig, dikrot und zuletzt unfühlbar. Die im Anfang beobachtete Aufregung (Gehirnhyperämie) macht später den

Erscheinungen der Gehirnanämie (Blutdruckerniedrigung): Betäubung, Mattigkeit, Schwanken und selbst Lähmungszuständen Platz. Charakteristisch ist zuweilen für die Digitalisvergiftung beim Pferde die Lähmung der Unterlippe. Daneben beobachtet man Krampfzufälle, sowie Erscheinungen der Nierenreizung (Polyurie, Albuminurie, Strangurie).

Bei der Section findet man Gastroenteritis, Endocarditis, Myocarditis, diastolische Herzlähmung, Lungenhyperämie, Ekchymosirungen und suffocatorisches Blut.

Behandlung. Ein specifisches Gegengift gegen die Digitalisvergiftung gibt es nicht. Die Behandlung ist daher eine rein symptomatische. Namentlich sind Excitantien für den Herzmuskel zu verabreichen, so Campher, Alkohol, Wein, Kaffee, Thee, Coffeïn, Atropin und Hyoscin. Ausserdem können gefässerweiternde Mittel (Amylnitrit, Nitroglycerin) angewandt werden. Bei Rindern kann ferner der Pansenschnitt versucht werden. Als allgemeine Antidote können endlich Tannin, Lugol'sche Lösung und Thierkohle angewandt werden.

Nachweis. Botanisch lässt sich eine Digitalisvergiftung dann leicht nachweisen, wenn die Pflanze selbst aufgenommen wurde; charakteristisch ist insbesondere die filzige, sammtartige Behaarung der Unterseite der Blätter, sowie das vielmaschige Adernetz derselben. Behufs des chemischen Nachweises der Digitalisglykoside müssen dieselben ähnlich wie die Alkaloide zuerst aus dem Magen- und Darminhalte extrahirt werden. Bei der Abscheidung der Digitalisglykoside aus Untersuchungsmaterial ist wie beim Colchicin zu beachten, dass dieselben schon aus saurer Lösung durch Aether, Benzol, Chloroform oder Amylalkohol extrahirbar sind. Man nimmt gewöhnlich das Digitalin mit Benzol auf und schüttelt aus dem Benzolauszuge das Digitaleïn mit Chloroform aus, worauf durch Verdunsten der betreffenden Lösungsmittel die Glykoside ziemlich rein erhalten werden. Bei dieser Abscheidung nach der Stasschen Methode durchtränkt man nach Dragendorff zweckmässig das Untersuchungsmaterial mit Eisessig und fügt dann behufs Extrahirens Wasser zu. Nach der Methode von Homolle, welche zur Abscheidung des französischen „Digitalins" (in der Hauptsache aus Digitoxin bestehend) dient, wird zunächst der flüssige Theil des Untersuchungsmaterials von dem festen durch Coliren getrennt,

der feste Theil getrocknet, zerrieben und 2—3mal mit Alkohol ausgezogen. Der flüssige Theil wird mit Chloroform geschüttelt und der nach dem Verdunsten des Chloroforms bleibende Rückstand in Alkohol gelöst. Beide alkoholische Flüssigkeiten werden gemischt, mit frisch gefälltem, noch feuchtem Bleioxydhydrat digerirt, abfiltrirt, das Filtrat mit Thierkohle entfärbt, zur Syrupdicke verdunstet und anhaltend mit Chloroform geschüttelt. Hierauf wird das Chloroform abgetrennt, verdunstet und der Rückstand mit Alkohol von 50° C. versetzt. Nach dem Verdunsten des Alkohols bleibt das „Digitalin" ziemlich rein zurück.

Die wichtigsten Einzel-Reaktionen des Digitalins sind: 1) Die physiologische Reaktion, welche darin besteht, dass einem Frosch eine Spur der Digitalinlösung unter die Haut gespritzt wird. Noch ein Milligramm erzeugt allmähliche Verlangsamung des Herzschlags und Tod durch Herzstillstand in der Systole. 2) Die Gelbgrünfärbung mit concentrirter Salzsäure (Digitalin und Digitoxin). 3) Die Roth- oder Violettfärbung mit Uebergang in Smaragdgrün bei Wasserzusatz durch Schwefelsäure und Brom (Digitalin und Digitaleïn). 4) Die Grünbraunfärbung durch Schwefelsäure (Digitalin und Digitoxin). 5) Die Rothfärbung durch Schwefelsäure und Gallensäure (Digitalin, Digitaleïn, Digitonin). 6) Die Blaugrünfärbung durch Auflösung in einer Mischung gleicher Theile concentrirter Schwefelsäure und Alkohol, Erwärmen bis zur Gelbfärbung und Zusatz eines Tropfens verdünnter Eisenchloridlösung.

Casuistik. Ein Pferd, welchem ich innerhalb 24 Stunden 25 g getrocknete Digitalisblätter gab, starb nach Ablauf von 48 Stunden unter den oben beschriebenen Krankheitserscheinungen. Besonders charakteristisch war neben den cardialen Symptomen das Auftreten einer Lähmung der Unterlippe 10 Stunden vor dem Tode, wodurch der Kopf des Thieres eine ganz eigenartige Physiognomie erhielt. — 3 Pferde erkrankten nach dem Genusse von digitalishaltigem Klee, 2 davon starben. Die Erscheinungen bestanden in allgemeiner Aufregung, Kolik, fadenförmigem Pulse, Taumeln, Zittern, grosser Schwäche des Hintertheils, Zuckungen, Coma und Umfallen. Bei der Section fand man Gastroenteritis und Endocarditis (Derache, Annal. de Bruxelles 1877). — 70 Pferde, welche mit dem Kleeheu grössere Mengen von Digitalis purpurea aufgenommen hatten, erkrankten am Tage darauf. Sie standen fast alle wie dummkollerig vor der Krippe, versagten das Futter, speichelten, hatten starken Durst, setzten viel Harn ab und zeigten zum Theil Kolikerscheinungen. Der Puls war bei den einen verlangsamt, bei den andern sehr beschleunigt, aussetzend und schwach. Ein Pferd zeigte Brechbewegungen, Erblindung, Schwanken und grosse Hinfälligkeit; es starb am 3. Tage. Ein anderes Pferd starb am 7. Tage. Bei der Section fand man umschriebene Magendarmentzündung und bei dem Pferde, welches Brechbewegungen geäussert hatte, eine Magenzerreissung (Krichler, Preuss. Mitth. Bd. 6).

Vergiftung durch Meerzwiebel (Scilla maritima). Die giftigen Glykoside der Meerzwiebel sind das Scillaïn (= Scillitoxin), Scillipikrin und

Scillin. Ihre Wirkung ist eine digitalisähnliche und gleichzeitig örtlich reizende. Nach Hertwig tritt bei Schweinen, Hunden und Katzen nach 0,25—2,0 Bulbus Scillae Erbrechen, Laxiren und vermehrter Harnabsatz, nach 45,0 der Tod in Folge von Darm- und Nierenentzündung sehr rasch ein. 2 Pferde starben nach 60,0 am 4. Tage; 30,0 erzeugten beim Pferd und Rind starkes Laxiren. — 6 Schweine hatten Meerzwiebeln gefressen, welche als Rattengift ausgesetzt waren; sie erkrankten unter rothlaufartigen Erscheinungen und Krämpfen (Kleinpaul, Berl. Arch. 1896).

Vergiftung durch Oleander.

Botanisches. Der gemeine Oleander oder Rosenlorbeer, Nerium Oleander (Apocynee), welcher wild an den Ufern des Gardasees an Felsen wächst, wird bei uns als Topfpflanze kultivirt. Er bildet 1—2 m hohe Bäumchen mit weissen oder rosenrothen Blüten und lanzettlichen, 3ständigen, unterseits gleichlaufend aderigen Blättern. Die Pflanze enthält namentlich in den Blättern 2 Glykoside: das Oleandrin, welches sich in Zucker und Digitaliresin spaltet, sowie das Nereïn, welches mit dem Digitaleïn identisch ist. Vergiftungen ereignen sich durch das Abfressen der Blätter von den Bäumen und durch das Verfüttern derselben. — Ein ähnliches Gift, das Neriodorin, enthält der wohlriechende Oleander, Nerium odorum.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Das Oleandrin und Neriin sind Herzgifte, welche mit den Digitalisglykosiden in ihrer zuerst erregenden und dann lähmenden Wirkung auf den Vagus vollkommen übereinstimmen; ausserdem besitzen sie gleich jenen eine entzündungserregende Wirkung auf die Digestionsschleimhaut. Die Erscheinungen der Oleandervergiftung bestehen daher im Wesentlichen in Erbrechen, Kolik, Durchfall, Polyurie einerseits, in Herzklopfen, Pulsverlangsamung, starker Pulsbeschleunigung, Aussetzen und Schwachwerden des Pulses, später allgemeiner Schwäche, Zittern, Taumeln und Hinfälligkeit andererseits. Zuweilen beobachtet man auch im Beginn der Vergiftung starke Aufregung (Gehirnhyperämie in Folge Blutdrucksteigerung, Herzaffection). Bei der Section findet man acute Magendarmentzündung, Blutung ins Darmrohr, gelbbraune Verfärbung der Darmschleimhaut, sowie Endocarditis. Die Behandlung ist dieselbe, wie bei der Digitalisvergiftung.

Oleandervergiftungen sind namentlich in Italien beobachtet worden. So berichtet Gibellini (Giornale di med. vet. 1864), dass von 17 Rindern, welche Gras mit Oleanderblättern vermischt erhielten, 6 sehr schnell starben und 5 schwer erkrankten. Die letzteren zeigten Schwanken, Mattigkeit, pochenden Herzschlag,

schwachen, aussetzenden Puls, Pupillenerweiterung, Appetitlosigkeit, Durchfall und Polyurie; 4 davon starben plötzlich unter Kolikerscheinungen. Die Section ergab Gastroenteritis. Generali (Gazetta med. vet. 1871) sah von 6 Ochsen, welche durchschnittlich 30—40 Blätter von Oleanderbäumen abgefressen hatten, 4 unter den Erscheinungen von Schwäche, Zittern, Mydriasis, Herzklopfen, unregelmässigem, aussetzendem Puls, Kälte der extremitalen Theile, Durchfall und Polyurie erkranken. Auch in Deutschland und Oesterreich-Ungarn sind mehrere Fälle von Oleandervergiftungen bei Pferden, Rindern und Gänsen beobachtet worden. Jössinger (Oesterr. Monatsschr. 1893) beobachtete bei einem Pferde nach der Aufnahme von Oleanderblättern Speicheln, Tympanitis, sehr pochenden, beschleunigten Herzschlag (130 Schläge p. M.), unfühlbaren Puls, Dyspnoe, gespreizte Stellung, Einknicken der Beine beim Gehen, sowie stieren Blick; der Tod erfolgte nach 14 Stunden. Bei der Section fand er heftige Endocarditis, namentlich in der linken Herzkammer, Schwellung der Lymphdrüsen, blasse Muskulatur, sowie schwarzes, nicht geronnenes Blut. Himmelstoss (Wochenschr. f. Thierhlkde. 1890) beobachtete bei 2 Kühen nach dem Fressen von Oleanderblättern Aufregung, Pulsverlangsamung, aussetzenden Puls, Herzschwäche, Abstumpfung, allgemeine Lähmung, Sinken der Körpertemperatur, starken Durchfall, Polyurie und Pupillenerweiterung. von Rátz (Monatshefte f. prakt. Thierhlkde. 1893) fand bei der Section einer an Oleandervergiftung verendeten Gans croupöse Gastritis, Gastroenteritis, Ekchymosen in der Darmserosa und unter dem Pericardium, sowie fettige Degeneration der Leber. Siebenrogg (Repertorium 1890) sah bei 2 Kühen, welche Oleanderblätter aus dem Hausgarten einer Apotheke gefressen hatten, heftigen Durchfall, Taumeln, Lähmung, kaum fühlbaren, sehr beschleunigten Puls, pochenden und doppelschlägigen Herzschlag, Tympanitis und Anurie; auffallender Weise war die Milchsekretion nicht gestört. Ein Pferd zeigte am Tage nach der Aufnahme von Oleanderblättern heftige Kolik, später Zittern, 80 kleine, harte Pulse sowie Dyspnoe und starb am 4. Tage (Pferdefreund 1892). Bolz (Wochenschr f. Thierhlk. 1895) sah bei 9 Rindern, welche im Frühjahr abgefallene, halberfrorene Oleanderblätter von 20 Bäumen gefressen hatten, starke Eingenommenheit des Sensoriums, 120—130 kleine, aussetzende Pulse, pochenden Herzschlag, blutigen Durchfall, Schwanken, Schwäche, Zusammenstürzen, sowie wiederholte Anfälle von Agonie. Sie erholten sich im Verlauf von 8 Tagen. Der aussetzende Puls- und Herzschlag

dauerte jedoch noch mehrere Wochen an. Ein Pferd frass von Oleanderbüschen, welche vor einem Hotel aufgestellt waren und starb am andern Tag unter anhaltenden Kolikerscheinungen; die Section ergab blutige Dünndarmentzündung, sowie zahlreiche Ekchymosen am Endocardium (Bongartz, Berl. Arch. 1899). Röbert (Sächs. Jahresber. 1897) sah 2 Gänse nach dem Fressen von Oleanderblättern unter profusem Durchfall und heftigen Zuckungen nach 12 Stunden sterben; bei der Section fand man hochgradige Darmentzündung. Nach Adam (Wochenschrift 1865) starben von 13 Gänsen, welche von einem Oleanderbaume gefressen hatten, 5 über Nacht, 2 zeigten einen lähmungsartigen Zustand, die übrigen 6 etwas taumelnden Gang und unterdrückte Fresslust; die Section ergab Gastritis.

Convallamarin. In der Maiblume, Convallaria majalis (Liliacee) findet sich ebenfalls ein Glykosid mit digitalisähnlicher Wirkung, das Convallamarin, neben dem reizend und purgirend wirkenden Convallarin. Die Erscheinungen der Convallariavergiftung stimmen daher mit denjenigen der Digitalis- und Oleandervergiftung vollkommen überein (Herzaffection, gastroenteritische Erscheinungen). Ueber eine Vergiftung durch Maiblumen bei Gänsen, welche von einem halbwelken Strausse gefressen hatten, ist von Roullier berichtet worden (Journal de Lyon 1888).

Ebenfalls eine digitalisähnliche Wirkung besitzen das Adonidin, das Glykosid der Adonisblume, Adonis vernalis, und anderer Adonisarten, das Apocynin, das Glykosid des indianischen Hanfes, Apocynum cannabinum, das Strophanthin, das im afrikanischen Pfeilgift (aus Strophanthus hispidus und Combé dargestellt) enthaltene Glykosid, das Thevetin, das Gift der Apocynee Thevetia neriifolia, das Antiarin, das Glykosid des javanischen Giftbaumes Antiaris toxicaria (Pfeilgift von Java), das Ditaïn, das Glykosid des javanischen Ditarindenbaumes, Alstonia scholaris, das Coronillin (Coronilla scorpioides, Kronenwicke), das Ouabain (Acocanthus Ouabaio), das Evonymin, Cerberin und Tanghinin (Apocyneen), das Muavin (Muavarinde), Tulipin (Tulipa Gesneriana, Gartentulpe), Cactin (Cactus grandiflorus), Gloriosin (Gloriosa superba, Prachtlilie), Vincin, Vernonin, Coptin u. a.

Vergiftung durch Goldregen (Cytisus Laburnum).

Botanisches. Der Goldregen oder Bohnenbaum, Cytisus Laburnum (Familie Papilionaceen, Unterfamilie Genisteen), ist ein mehrere Meter hoher Zierstrauch in Gärten mit goldgelben, in langen Trauben herabhängenden, monadelphischen Blüten (Blütezeit Mai—Juni), dreizähligen Blättern und seidenhaarigen, flachen, einfächerigen Hülsen mit je 8 nierenförmigen, glatten, schwarzbraunen Samen. Die Pflanze enthält das stark giftige Alkaloid Cytisin von der Formel $C_{11}H_{14}N_2O$, eine geruchlose, strahlig krystallinische, weisse Masse von bitterem Geschmacke, welche sich mit Salpetersäure orangegelb, mit Kaliumdichromat zuerst gelb, dann grün

färbt. Am meisten Cytisin findet sich in der Wurzelrinde, sehr viel ferner in der Stammrinde, in den Blättern, Blütenknospen, grünen Hülsen, Samen und Keimen, nur wenig dagegen im Holze des Stammes. Die Blätter und Hülsen nehmen mit der Reifung der Frucht an Giftigkeit ab, dagegen bleibt die Wurzelrinde das ganze Jahr hindurch gleich giftig. Austrocknung und anhaltendes Sieden sind ohne Einfluss auf die Giftigkeit. Ausser Cytisus Laburnum sind sehr stark giftig C. alpinus, purpureus, Waldeni und biflora, ferner ziemlich giftig C. elongatus; dagegen sind schwach giftig C. nigricans und supinus, ganz ungiftig sind C. sessilifolius und capitatus (Cornevin). Auch das im Stechginster, Ulex europaeus, enthaltene Ulexin ist nach neueren Untersuchungen mit Cytisin identisch. Die ersten Untersuchungen über das Cytisin sind von Husemann und Marmé gemacht worden; die neueren Arbeiten stammen von Cornevin, Partheil, Radziwillowicz und Anderen.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Das Cytisin besitzt verschiedene Wirkungen, nämlich eine tetanische, strychninähnliche, eine lähmende, curareähnliche, eine gefässverengernde, digitalisähnliche, und endlich eine entzündungserregende. Am empfindlichsten sind Pferde; dieselben sterben nach der Aufnahme von 0,5 g Samen pro kg Körpergewicht innerhalb $2^1/_2$ Stunden unter häufigem Gähnen, starkem Schweissausbruch, Schwindel, Betäubung und Krämpfen. Im Gegensatze hiezu ertragen Schafe und Ziegen ziemlich grosse Mengen und sind vom Magen aus überhaupt schwer zu vergiften; bei subcutaner Injection des Giftes sterben sie unter den Erscheinungen von Betäubung und Schwäche. Auch Hühner und Tauben sind sehr unempfindlich; die Todesdosis für einen Hund beträgt 6 g Samen pro kg Körpergewicht; Kaninchen können selbst 30 g Samen ohne Schaden geniessen. Hunde erbrechen sich sofort, so dass vom Magen aus eine Vergiftung nicht möglich ist. Nach der subcutanen Einverleibung des Giftes zeigen sie Uebelkeit, Erbrechen, Würgen, Salivation, angestrengte Athmung, Polyurie, grosse Unruhe, Muskelzittern, Schläfrigkeit, Anästhesie, rhythmisches Oeffnen und Schliessen der Kiefer und sterben unter Krämpfen; die Section ergibt schwache Entzündung im Magen und Darm, sowie Verengerung des Pylorus und der Stimmritze. Katzen sind noch empfindlicher (Experimentelle Untersuchungen von Cornevin, Journal de Lyon 1887).

Das reine Cytisin tödtet bei subcutaner Injection pro Kilo Körpergewicht Katzen und Hunde in Dosen von 2—3 mg, Hühner und Tauben in solchen von 7—9 mg, Ziegen in Dosen von 73 mg; die letzteren sollen das Cytisin durch die Milch ausscheiden und dabei gesund bleiben (Radziwillowicz).

Eine klinische Beobachtung ist von Brett (The Veterinarian 1889) mitgetheilt. Darnach zeigten sich Rinder nach dem Genusse des Goldregens unfähig, sich zu erheben, indem namentlich die vorderen Gliedmassen gelähmt waren, ausserdem bestand auffällige Schläfrigkeit, Mydriasis und Tympanitis. 12 Stunden darauf waren Speichelfluss, Brechanstrengungen, Muskelerschlaffung, unterbrochen von Zuckungen der Gliedmassen, Ueberköthen, Taumeln, Schlingbeschwerden und Schlinglähmung wahrzunehmen. Die Krankheit dauerte 4 Tage, endete jedoch mit Genesung. Einen zweiten Fall hat Byrne (Vet. journ. 1895) bei zwei Schweinen beobachtet; dieselben zeigten grosse Mattigkeit, Eingenommenheit und starben unter Krämpfen; bei der Section wurde blutige Darmentzündung gefunden.

In therapeutischer Beziehung werden von Cornevin Brechmittel, Tannin, sowie Chloralhydrat empfohlen. Im Uebrigen ist die Behandlung wie bei der Digitalisvergiftung.

Vergiftung durch Helleborusarten.

Botanisches. Helleborusvergiftungen können sich durch die Aufnahme nachstehender 3 Helleborusarten (Ranunculaceen) ereignen. 1) Helleborus viridis, die grüne Nieswurz (Bärenfuss), kommt in Gebirgswäldern Süd- und Mitteldeutschlands vor; man findet sie auch zuweilen angepflanzt und dann wieder verwildert. Sie blüht im April, Kelch und Blumenblätter sind gelbgrün. Die nach der Blüte erscheinenden Blätter sind gross, lang gestielt und zeigen 7—12 fussförmig gestellte Blättchen. Der Schaft ist 30—50 cm hoch. Das braunschwarze, geringelte Rhizom ist kriechend, bis 10 cm lang und 1 cm dick, verzweigt und besitzt viele fleischige, bis 10 cm lange Wurzeln. Die Pflanze ist am giftigsten im Mai und Juni. 2) Helleborus niger, die schwarze Nieswurz (Christwurz, Christblume, Weihnachtsrose, Winterrose, Schneerose), ist in Bergwäldern Süd- und Mitteleuropas einheimisch und wird auch in Gärten kultivirt. Sie blüht vom December ab; ihre Blüte ist sehr gross, der Kelch schneeweiss, die Blumenblätter gelb. Die Blätter sind lang gestielt, fussförmig. Der Stengel ist 15—25 cm hoch, 1—2blütig. Das Rhizom ist schief oder senkrecht. 3) Helleborus fötidus, die stinkende Nieswurz, wächst in Süd- und Westdeutschland, besonders auf kalkigem Boden. Sie besitzt grünliche, kugelig-glockige Blüten von äusserst unangenehmem Geruche, fussförmige Laubblätter, sowie einen 30—50 cm hohen, ästigen, reichblütigen Stengel.

Die genannten Nieswurzarten enthalten 2 sehr giftige Glykoside: das Helleboreïn, namentlich in Helleborus niger vorkommend, von der Formel $C_{26}H_{44}O_{15}$, farblose Warzen oder eine gelbliche amorphe Masse bildend, welche sich beim Erhitzen bräunt, mit Schwefelsäure sich braunroth-violett färbt und in Zucker und Helleboretin zerfällt, und das Helleborin, welches am meisten in Helleborus viridis enthalten ist, von der Formel $C_{36}H_{12}O_6$, glänzende Nadeln bildend, welche sich mit Schwefelsäure hochroth färben und sich in Zucker und Helleboresin zerlegen lassen.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Von den beiden Helleborusglykosiden ist das Helleboreïn das giftigere; es besitzt neben einer reizenden Lokalwirkung eine digitalisähnliche Wirkung, während das schwächere Helleborin neben einer ebenfalls reizenden Lokalwirkung Aufregung, Athmungsbeschleunigung, Krämpfe und allgemeine Lähmung erzeugt. Das Krankheitsbild der Helleborusvergiftung setzt sich daher zusammen aus gastroenteritischen, cardialen, Erregungs- und Lähmungserscheinungen. Die Thiere zeigen Erbrechen, Geifern, Zähneknirschen, Kolik, Tympanitis, blutigen Durchfall; epileptiforme Krampfanfälle, Aufregung, Brüllen, Zusammenstürzen; Herzklopfen, gesteigerte Pulsfrequenz; Betäubung, Schwindel, Stumpfsinn, Schwäche, Coma. Bei der Section findet man die Erscheinungen der Gastroenteritis. Die Therapie ist eine rein symptomatische; sie besteht in der Anwendung von einhüllenden, schleimigen, sowie von excitirenden Mitteln (Campher, Aether, Kaffee, Wein, Liquor Ammonii anisatus, Atropin). Als Gegengift kann Tannin oder Lugol'sche Lösung versucht werden.

Ueber die Wirkung der Helleborusarten im Einzelnen ist Folgendes bekannt:

1) Die **schwarze Nieswurz** hat in früheren Zeiten, als das sog. Nieswurzelstecken, namentlich in der Bujatrik, als ableitendes Mittel im Schwunge war, nicht selten Veranlassung zu Vergiftungen gegeben. Dasselbe war der Fall, wenn die Haarseile vor ihrer Anwendung mit Nieswurzpulver bestreut wurden. Nach älteren Versuchen von Orfila starben kleine Hunde schon nach dem Aufstreuen von 0,36 g gepulverter Nieswurz auf Wunden. Ein grosser Hund zeigte nach dem Einbringen von 8 g Nieswurzpulver in eine Schenkelwunde nach 6 Minuten heftiges Erbrechen, nach 45 Minuten Schwindel, Angst, sowie Lähmung des Hintertheils und starb nach $2^1/_2$ Stunden. Nach den Versuchen Hertwig's zeigen Pferde und Rinder nach dem Eingeben von 8—30 g der Wurzel, Schafe und Ziegen nach 4—12 g etwa 12 Stunden nachher heftigen, häufig blutigen, anhaltenden Durchfall, Muskelzuckungen, Zittern, Kolikerscheinungen und grosse Mattigkeit, und sterben unter Unfühlbarwerden des Pulses nach 40—50 Stunden. Schweine und Hunde erbrechen sich nach 0,3—1 g; 4—8 g haben starkes Erbrechen, Purgiren, blutige Diarrhöe und Krampfanfälle zur Folge; wird das Erbrechen verhindert, so erfolgt unter den Erscheinungen grosser Angst, von Schwindel, Lähmung und Krämpfen nach 30—48 Stunden der Tod.

15—30 g der Wurzel, in Abkochung gegeben, hatten bei einem Hunde Erbrechen, über den ganzen Körper verbreitete Krämpfe, Lähmung, Unfühlbarwerden des Pulses und Herzschlages, sowie nach $^1/_2$ Stunde den Tod zur Folge. Intravenös erzeugte 1 g der Wurzel im Infus bei einem Pferde Athmungskrämpfe, Zittern, Brechbewegungen, Schäumen, Geifern und grosse Mattigkeit; ein anderes Pferd starb nach 4 g unter heftigen Krämpfen binnen 10 Minuten. Eine Kuh zeigte nach der intravenösen Injection von 1 g schwarzer Nieswurz Zittern, Muskelzuckungen am Halse, an der Brust und am Bauche, und nach 4 Minuten Erbrechen; nach 4 Stunden hatte sie sich wieder erholt.

2) Die **stinkende Nieswurz** gibt insbesondere bei Rindern und Schafen durch das Abweiden oder die Benützung als Streumaterial Veranlassung zu Vergiftungen. Nach Landel (Repertorium 1845) zeigten Rinder nach der Aufnahme derselben Appetitlosigkeit, Geifern, Zähneknirschen, Tympanitis, blutigen, dünnflüssigen, übelriechenden Koth, Herzklopfen, gesteigerte Puls- und Athmungsfrequenz. Bei der Section fand man die Erscheinungen der Magendarmentzündung. Schilling und Berger (Bad. Mitth. 1888) sahen bei Rindern und Schafen heftige epileptiforme Krampfanfälle, welche 10 Minuten dauerten und sich halbstündlich wiederholten, Brüllen, Zittern, Niederstürzen, Verdrehen der Augen und Pupillenerweiterung.

3) Die **grüne Nieswurz** hatte bei 6 Hämmeln starkes Aufblähen, Kolik, blutige Diarrhöe, Krämpfe und Zuckungen zur Folge, so dass 2 derselben geschlachtet werden mussten. Der Sectionsbefund ergab das Vorhandensein von Gastroenteritis.

Veratrinvergiftung.

Allgemeines. Veratrinvergiftungen können sowohl durch die weisse Nieswurz, als durch das Veratrin bedingt sein. 1) Die weisse Nieswurz, Veratrum album (weisser Germer), gehört zu der Familie der Colchicaceen und ist ein in den Alpen und Voralpen auf feuchten Wiesen perennirendes meterhohes Kraut mit dunkelbraunem, knolligem, verkehrt kegeligem, oben geschopftem, rings mit langen, dünnen, gelbbraunen Nebenwurzeln besetztem Wurzelstocke, einfachem Stengel, grossen, elliptischen Blättern und grünlich weissen, gestielten Blüten. Die Pflanze, namentlich das Rhizom, enthält eine Reihe von Alkaloiden, und zwar als wichtigstes das Pseudojervin, ferner das Jervin, Rubijervin, Veratralbin, sowie Spuren von Veratrin. 2) Das Veratrin des Handels stammt nicht von der weissen Nieswurz, sondern von den Sabadillsamen (Veratrum officinale). Es ist ein weisses, lockeres, amorphes Pulver, welches ein inconstantes Gemenge verschiedener Alkaloide darstellt, nämlich von Cevadin (Hauptalkaloid), Veratrin und Cevadillin.

Aetiologie. Die Ursachen der Veratrinvergiftung sind in den meisten Fällen in Dosirungsfehlern zu suchen. Rhizoma Veratri sowohl, als das Veratrin sind schon in mittleren, therapeutischen Gaben sehr heroisch wirkende Mittel, so dass eine, wenn auch unbedeutende Ueberschreitung der Durchschnittsdosis leicht Vergiftungserscheinungen verursachen kann. Dazu kommt, dass das Veratrin kein constantes Präparat, sondern ein inconstantes Gemenge verschiedener Alkaloide ist, so dass es je nach der Darstellung und Herkunft in seiner Wirkung wechselt. Dieser Umstand muss zur Erklärung der Thatsache herbeigezogen werden, dass bei Pferden in einzelnen Fällen therapeutische Mitteldosen von 0,1 Veratrin eine tödtliche Vergiftung bedingt haben; zum Theil mag hier allerdings auch eine besondere, individuelle Empfindlichkeit (Idiosynkrasie) gegen das Mittel mitgewirkt haben. Ausnahmsweise werden Vergiftungen durch Waschungen der Haut mit Nieswurzabkochungen (gegen Läuse) oder durch das sog. Nieswurzelstecken veranlasst (meist wird schwarze Nieswurz gebraucht).

Die tödtliche Dosis des Veratrins beträgt bei subcutaner Injection für Pferde durchschnittlich 0,5—1,0, für Rinder 0,25—0,5, für Hunde 0,02—0,1, für Katzen 0,005—0,01. Vergiftungserscheinungen werden bei Pferden schon von 0,2 Veratrin ab wahrgenommen. In einem Falle beobachtete Martens sogar eine tödtlich verlaufende Vergiftung bei 2 Pferden nach der Injection der allgemein angewandten Mitteldosis von 0,1 Veratrin. Im Gegensatz hiezu hat Albrecht Pferden sogar bis zu 0,4 Veratrin ohne schwere Zufälle gegeben, und ich selbst habe bei Pferden Dosen bis zu 0,2 mehrere Male ohne Gefahr angewandt. Die weisse Nieswurz tödtet Pferde bei intravenöser Injection von 15—30 g der Tinctur, Rinder bei innerlicher Verabreichung von 100—200 g der Wurzel, Hunde bei behindertem Erbrechen schon nach Verabreichung von 0,6 der Wurzel.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Die Wirkung der in der Nieswurz und im Veratrin enthaltenen Alkaloide ist eine ziemlich übereinstimmende. Sie besteht in localer Reizung der Schleimhäute, starker psychischer und motorischer Erregung, sowie schliesslich in Lähmung der quergestreiften Muskel und des Herzens. Im Gegensatze zur Helleborusvergiftung sind die gastroenteritischen Erscheinungen schwächer und fehlen bei der subcutanen Anwendung des Veratrins meist ganz. Die Haupt-

symptome der Veratrinvergiftung sind: heftiges Erbrechen, Würgen, Rülpsen, Schluchzen, Brechbewegungen, Speicheln, vermehrte Peristaltik, Durchfall, Kolik; starke psychische Erregung, selbst tobsuchtartige Anfälle, tonisch-klonische, selbst tetanische Krämpfe, Zittern, Schweissausbruch; Mattigkeit, Athemnoth, allgemeine Lähmung. Der Tod erfolgt meist innerhalb 10—20 Stunden.

Bei der Section findet man nach der innerlichen Anwendung der Nieswurz gastroenteritische Erscheinungen. Nach der subcutanen Anwendung des Veratrins fehlen dieselben. In einem Falle fand Gips bei einem an Veratrinvergiftung verendeten Pferde an der Injectionsstelle ein umfangreiches Blutextravasat, welches sich bis in die tieferen Muskellagen erstreckte. Die gesammte Körpermuskulatur war getrübt, von graurother Farbe, trocken und mürbe; dieselben Veränderungen zeigte das Myocardium. Der Herzbeutel war zur Hälfte mit einer dunkelrothen Flüssigkeit angefüllt; unter dem Endocard befanden sich zahlreiche hämorrhagische Herde. Die Bauchhöhle enthielt 8 Liter, die Brusthöhle 4 Liter einer blutig gefärbten Flüssigkeit. In den Bronchien befand sich blutiger Schaum.

Therapie. Die Behandlung der Veratrinvergiftung besteht in der Verabreichung von Tannin oder von Lugol'scher Lösung als Gegengift, in der Anwendung schleimiger, einhüllender Mittel (Leinsamenabkochung, Gummi) gegen die Erscheinungen der Gastroenteritis, sowie in der symptomatischen Bekämpfung der Erregungs- (Morphium, Bromkalium, Chloralhydrat) und Lähmungserscheinungen (Campher, Aether, Alkohol, Ammonium carbonicum, Liquor Ammonii anisatus, Atropin).

Nachweis. Die Abscheidung des Veratrins aus dem Magendarminhalt, dem Blute, den Muskeln etc. geschieht nach der Methode von Dragendorff (vergl. S. 30) mittelst Benzol oder Petroleumäther (auch Amylalkohol und Chloroform kann benützt werden). Zu beachten ist, dass ein Theil des Veratrins schon aus der sauren (schwefelsauren) wässerigen Lösung durch Benzol, Amylalkohol und Chloroform ausgezogen werden kann. Specialreaktionen für das Veratrin sind: 1) Rothfärbung durch Zusatz von concentrirter Schwefelsäure oder von Bromwasser (vorsichtiger Zusatz eines gleichgrossen Volums). 2) Prachtvolle Rothfärbung bei Zu-

satz concentrirter rauchender Salzsäure (noch bei $^1/_{10}$ mg deutlich zu erkennen). Man übergiesst den auf dem Uhrgläschen befindlichen Rückstand mit 1 ccm rauchender Salzsäure und löst ihn möglichst schnell darin auf, worauf die Flüssigkeit in ein Reagensglas gebracht und etwa 1—2 Minuten im Sieden erhalten wird. Die rothe Veratrinlösung hält sich Wochen lang. 3) Grün-, Blau-, Violettfärbung bei Zusatz von Zucker und concentrirter Schwefelsäure in geringer Menge. Hiebei färbt sich das Veratrin anfangs gelb, später dunkelgrün, dann schön blau, zuletzt missfarben violett. 4) Die physiologische Reaktion des Veratrins bei einem Frosche besteht im Auftreten von Brechbewegungen und Verlangsamung der Herzthätigkeit von 60 auf 30, 10 und zuletzt 0 Schläge in der Minute. Diese Erscheinungen beobachtet man noch nach $^1/_2$ mg in 0,1 ccm essigsaurer Lösung bei subcutaner Injection. Grössere Dosen erzeugen ausserdem Tetanus in Form von Streckkrämpfen; so zeigen sich z. B. bei einem Frosche nach 2 mg Veratrin (in 0,5 ccm Lösung subcutan) sofort Brechbewegungen, nach 15 Minuten Tetanus, nach 1 Stunde stirbt das Thier.

Casuistik. 1) Pferde. 2 Pferde frassen im Februar die Blätter des weissen Germer. Sie zeigten starkes Speicheln, leichte Kolik und häufiges Würgen, waren jedoch am Abend wieder gesund. Auch sonst beobachtet man öfters beim Alpenvieh bei Futtermangel Aufnahme des weissen Germer und im Anschluss daran Speicheln und Erbrechen (Kuschee, Thierärztl. Centralbl. 1894). — 18 Pferde zeigten nach der Aufnahme von Blättern des weissen Germer Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Aufregung, Unruhe, Krämpfe, Salivation, Stomatitis, Brechreiz, Kolik und Dyspnoe (Varga, Veterinarius 1898). — 8 Pferde erhielten in Folge einer Verwechslung ein Pulver, welches viel Sabadillsamen enthielt. Sie zeigten Speicheln, Erbrechen, starken Durchfall, fielen nach 4 Stunden um und bekamen tetanische Krämpfe; eines starb nach 9 Stunden unter heftigem, anhaltendem Tetanus, das andere genas (Lund und Larsen, Dänische Monatsschrift 1897). — 2 junge Pferde hatten je 0,1 Veratrin subcutan erhalten. Sie starben nach 16 resp. 20 Stunden, nachdem Zuckungen, Krämpfe und Brechanstrengungen vorausgegangen waren (Martens, Preuss. Mitth. 1881). — Ein Pferd zeigte nach einer Veratrininjection sehr starke Unruhe, tobsüchtiges Benehmen und später Lähmung; es starb nach 30 Stunden. Bezüglich der Section vergl. oben (Gips, Preuss. Mitth. 1880). — Ein Pferd, welches eine zu grosse Dosis Rhizoma Veratri erhalten hatte, zeigte als Haupterscheinungen anhaltendes Würgen, angestrengte Athmung, hohe Pulsfrequenz und sehr schwachen, elenden Puls. Die Behandlung bestand in der Anwendung von Alkohol und Ammonium carbonicum (Gresswell, The Veterinarian 1886). — Experimentelle Untersuchungen von Waldinger ergaben, dass das Rhizoma Veratri in Dosen von 15—30 g bei Pferden nur geringe Wirkung hervorruft; selbst 120 g erzeugten nur Kolik und Brechbewegungen 4 Stunden hindurch. Dagegen ist nach Hertwig die intravenöse Injection der Tinctura Veratri von sehr starker und rascher Wirkung; 2—15 g derselben bedingen sofort Athembeschwerden, Kothentleerung, Kolik, Brechbewegungen, Contractionen des Schlundes, der Hals- und Bauchmuskeln, Rülspen, Schluchzen, Speicheln, Thränenfluss, vermehrtes Uriniren und zuweilen ganz abundanten Schweissausbruch; 15—30 g der Tinctur hatten bei intravenöser Anwendung nach wenigen Minuten den Tod unter Schwindel, Zusammenstürzen, Athembeschwerden und Convulsionen zur Folge. Ein

1 Quadratzoll grosses und etwa ½ cm dickes Stück Nieswurz erzeugte, subcutan applicirt, Muskelzittern, Dyspnoe nach 1—2 Stunden, Würgen, Brechneigung, Speicheln, vermehrte Peristaltik, Diarrhöe, sowie lokale Entzündung und Geschwulstbildung.

2) Rinder. Ein 1jähriges Rind starb nach der subcutanen Injection von 0,25 Veratrin innerhalb 8 Stunden, ein Ochse nach der Verabreichung von 60 g weisser Nieswurz in Pillenform am 2. Tage (Gerlach, Gerichtl. Thierheilkunde 1872). — Nach experimentellen Untersuchungen bedingt die Nieswurz in Gaben von 20—30 g nur schwache Erscheinungen; 90 g erzeugten Kolik und 180 g den Tod unter Erscheinungen der Magendarmentzündung (Lyoner Thierarzneischule). 125 g im Decoct riefen starke Aufregung und Kolik hervor; das betreffende Rind blieb aber am Leben (Ithen).

3) Schafe und Ziegen zeigten nach 8—15 g des Rhizoma Veratri Würgen, Erbrechen und Diarrhöe (Gerlach).

4) Katzen starben auf 5—10 mg Veratrin; Hunde auf 2—10 cg. Das Rhizoma Veratri tödtet die letzteren schon von 0,6 g ab, wenn das Erbrechen durch Unterbinden des Schlundes verhindert wird; können die Thiere jedoch erbrechen, so ertragen sie sogar bis zu 8 g (Hertwig). Intravenös tödten schon 15—20 Tropfen.

5) Frösche zeigen auf 0,5 mg Veratrin Brechbewegungen und Verlangsamung des Herzschlages von 60 auf 30 und 10; auf 2 mg sofort Brechbewegungen und 15 Minuten darauf Tetanus, worauf der Tod nach etwa einer Stunde eintritt (physiologischer Nachweis des Veratrins).

Aconitvergiftung.

Botanisches. In Deutschland kommen mehrere Akonitarten vor. Die wichtigste ist Aconitum Napellus, der Sturmhut oder Eisenhut (Helmblume, Rachenblume, Ziegentod, Würgling, Mönchskappe, Narrenkappe, Venuswagen), eine zu den Ranunculaceen gehörige Bergpflanze (ἐν ἀκόναις, auf Felsen) der nördlichen Halbkugel bis Norwegen und Schweden, welche häufig in Gärten als Zierpflanze kultivirt wird. Die im Juni bis September blühende Pflanze zeichnet sich durch charakteristische, in Trauben stehende blaue (violette, rothe, weisse) Helmblüten aus, deren Helm breiter als hoch und halbkreisförmig gewölbt ist; die Nectarien sind auf gekrümmtem Nagel wagrecht nickend. Das Rhizom ist rübenartig, aus zwei neben einander stehenden (einem vorjährigen und einem frischen) dunkelgraubraunen, fingerlangen Wurzelstöcken bestehend; der bis $1^1/_2$ m hohe Stengel ist aufrecht und einfach, die Blätter sind oben dunkelgrün, unten heller, gestielt, derb, handförmig. Andere giftige Aconitarten sind: Aconitum Stoerkeanum (neomontanum), ziemlich selten, an denselben Standorten vorkommend wie die vorige, mit 3 Rhizomen, blauen, violetten oder weissen Blüten, nach oberwärts gekrümmten Nectarien, schief geneigtem Nagel und mehr hohem als breitem Blütenhelm; Aconitum variegatum mit Blütennectarien, welche auf geradem Nagel aufrecht stehen; endlich Aconitum Lycoctonum, der Wolfseisenhut (Hundsgift, Gelstern), eine in Bergwäldern nicht sehr häufig vorkommende, gelb blühende, nur mit einem Rhizom versehene und in seiner Wirkung von den anderen Aconitarten abweichende Pflanze.

Die 3 erstgenannten Aconitarten enthalten ein sehr stark giftiges Alkaloid, das Aconitin oder Aconitoxin von der Formel $C_{33}H_{43}NO_{12}$. Dieses Aconitin ist je nach der Darstellung ein sehr verschiedenartiges, sehr inconstantes Präparat (deutsches, französisches, belgisches, englisches Aconitin). Aconitum Lycoctonum enthält kein Aconitin, sondern zwei curare-



ähnlich wirkende Alkaloide: das Lycaconitin und Myoctonin, welche sich in die früher als Hauptbestandtheile bezeichneten Körper Lycoctonin und Acolyktin spalten.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Das Aconitin gehört zu den stärksten Giften. Reine Präparate desselben tödten Hunde schon in Dosen von wenigen Milligrammen. Von der getrockneten Wurzel wirken 5 g für Hunde, von der frischen Wurzel 3—400 g tödtlich für Pferde. Es wirkt örtlich auf die Schleimhäute reizend, entzündungserregend; die allgemeine Wirkung besteht in einer Erregung der motorischen Centren, sowie in Lähmung des Athmungscentrums und allgemeiner Lähmung. Aconitvergiftungen sind im Allgemeinen ziemlich selten, weil die Pflanze allmählich ausgerottet und auch als Arzneimittel, wenigstens in Deutschland, fast gar nicht angewandt wird (in Belgien sind durch zu grosse Dosen von Aconitin bei Pferden Vergiftungen vorgekommen). Man beobachtet sie am relativ häufigsten noch bei Ziegen, wenn dieselben auf Bergweiden die Giftpflanze aufnehmen. Auch Schafe sollen in Gebirgsländern durch das Abweiden der jungen Frühjahrssprösslinge erkranken. Die wichtigsten Krankheitserscheinungen sind starkes Speicheln, Recken, Würgen, Aufstossen, Erbrechen, Zähneknirschen, Durchfall, sehr schmerzhafte Kolik, Unruhe, Angst, Geschrei, Winseln, Stöhnen, Krampfanfälle, Aufblähung, Schwäche, Lähmung, Taumeln, Zittern, Mydriasis, Bewusstlosigkeit, Zusammenstürzen. Der Tod erfolgt meist schon nach wenigen Stunden unter Krämpfen.

Bei der Section findet man entzündliche Veränderung auf der Magendarmschleimhaut, zuweilen auch schon auf der Maulschleimhaut, sowie Gehirnhyperämie.

Die Behandlung besteht in der Verabreichung von Tannin, sowie von excitirenden Mitteln (Campher, Aether, Alkohol, kohlensaures Ammonium). Auch die Digitalis soll durch ihre erregende Wirkung auf das Herz ein gutes Antidot sein.

Nachweis. Die Abscheidung des reinen krystallisirten Aconitins (Aconitinum nitricum crystallisatum) wird nach der Methode von Dragendorff (vergl. S. 30) aus alkalischer Lösung durch Benzol (oder Petroleumäther oder Chloroform) vorgenommen. Dagegen wird zur Abscheidung von Aconitin aus Aconitkraut oder nach Einverleibung käuflichen, unreinen, amorphen Aconitins Benzol oder Chloroform, nicht Petroleumäther, benützt. Es entziehen ferner

Aether und Amylalkohol das unreine Aconitin aus sauren Flüssigkeiten. Soll ein Untersuchungsobject nur auf Aconitin untersucht werden, so empfiehlt es sich wegen der grossen Empfindlichkeit dieses Alkaloids auch gegen verdünnte Mineralsäuren und Basen, statt des umständlicheren Dragendorff'schen Verfahrens das Untersuchungsmaterial einfach mit Alkohol unter Zusatz von möglichst wenig Weinsäure auszuziehen, den Alkohol zu verdunsten und die alkalischen Lösungen, wo solche nothwendig sind, durch Zusatz von Natrium bicarbonicum herzustellen.

Die beiden Aconitinsorten verhalten sich auch den Reagentien gegenüber verschieden: 1) Das reine Aconitin gibt in schwach essigsaurer Lösung mit Jodkalium eine krystallinische Verbindung, welche unter dem Mikroskope aus tafelförmigen Platten besteht. Dieses rein krystallisirte Aconitin zeigt keine Farbenreactionen. 2) Das gewöhnliche, amorphe Aconitin färbt sich beim Stehen seiner Lösung in concentrirter Schwefelsäure oder beim Erwärmen mit Phosphorsäure schön roth-violett und mit Zucker und Schwefelsäure schön roth (Zersetzungsproducte des reinen Aconitins).

Casuistik. Knopf (Berl. thierärztl. Wochenschr. 1891, S. 341) beschreibt eine Vergiftung durch Aconitum Napellus bei 28 Rindern, welche die Giftpflanze auf der Weide aufgenommen hatten. Die Vergiftungserscheinungen waren: Stöhnen, Unvermögen aufzustehen, Sinken der Innentemperatur (bis 36,7° C.), Versiegen der Milchsekretion, Pupillenerweiterung, Verstopfung bezw. Durchfall, Schmerz bei Druck auf die Bauchdecken; das Bewusstsein blieb frei. 2 Kühe starben. Die Section ergab das Vorhandensein einer Gastroenteritis, hochgradige Gehirnhyperämie sowie auffallend helle Farbe der Leber.

Atropinvergiftung.

Botanisches. Die Tollkirsche, Atropa Belladonna (Wuthkirsche, Wolfskirsche, Teufelsbeere, Waldnachtschatten), ist eine über Meter hohe, buschige Solanacee mit purpurbraunen, drüsig flaumigen Stengeln, trübgrünen, ganzrandigen Blättern und grossen, schmutzigvioletten, einzeln in den Achseln stehenden, überhängenden Glockenblüten. Die glänzend schwarzen vielsamigen Beeren sitzen auf dem flach ausgebreiteten Kelch. Die Belladonna enthält nur in den jungen Wurzeln Atropin, dagegen in den ausgewachsenen Wurzeln und den übrigen Pflanzentheilen Hyoscyamin. Das im Handel vorkommende „Atropin“ ist ein Gemenge der beiden genannten Alkaloide. Atropinvergiftungen haben sich theils durch zu hohe Dosirung und unzweckmässige Combinirung des Atropins (Morphium-Atropin-Einspritzungen gegen Schulterlahmheit beim Pferd), theils durch die Aufnahme von Belladonnablättern bei Rindern (selten) ereignet.

Atropinwirkung. Die Alkaloide der Belladonna, das Hyoscyamin und Atropin, wirken pupillenerweiternd, die Speichelsecretion beschränkend, sowie stark erregend auf das Gehirn („Tollkirsche") und das Herz; der Tod erfolgt durch Lähmung der letztgenannten Organe. Die Vergiftungserscheinungen bestehen daher in Pupillenerweiterung, Sehstörungen, starker Aufregung, Tobsucht, Krampfanfällen, Herzklopfen, verminderter Speichelsecretion und in Folge dessen Trockenheit der Maulschleimhaut und der Zunge, gastrischen Zufällen; später treten Schwäche, Hinfälligkeit, sowie allgemeine Lähmungserscheinungen auf. Die Behandlung ist eine symptomatische; als Gegengift werden Morphin, Chloralhydrat etc. sowie Tannin empfohlen.

Verhalten der einzelnen Thiergattungen. Die Hausthiere, namentlich die Pflanzenfresser, sind gegen das Atropin im Vergleich zum Menschen wenig empfindlich. Im Einzelnen ist Folgendes zu bemerken:

1. Pferde ertragen Dosen von 0,05—0,5 g Atropin, ohne lebensgefährlich zu erkranken. Die gewöhnlichen Erscheinungen nach diesen relativ sehr grossen Dosen sind nach meinen und F. Preusse's Untersuchungen Herzklopfen, Steigerung der Pulsfrequenz, Unruhe, Aufregung, Mydriasis, verminderte Speichelsekretion und Unterdrückung der Futteraufnahme; Tobsucht wurde in der Regel nicht beobachtet. Nur bei einzelnen Pferden traten offenbar in Folge einer Idiosynkrasie schon nach Dosen von 0,05 tobsuchtartige Erscheinungen auf. Diese Versuche mit reinem Atropin decken sich mit älteren Versuchen von Hertwig mit Belladonnakraut. Darnach zeigten 20 Pferde auf die Verabreichung von 120—180 g trockenem Belladonnakraut Pupillenerweiterung, Trockenheit im Maul, Tympanitis, Verstopfung, Kolik, sehr beschleunigte Herzthätigkeit und Pulszahl, Mattigkeit und Schwäche; eigenthümlicherweise fehlten cerebrale Erregungszustände. Aehnliche Symptome wurden nach 60—90,0 trockener Wurzel beobachtet; 180,0 g derselben tödteten. Klystiere von 15,0 trockenem Kraut auf 180,0 Colatur, 3—4mal an einem Tage wiederholt, riefen leichte Vergiftungserscheinungen und eine Lähmung des Sphincter ani hervor. 8—16,0 der Belladonnatinctur (8,0 : 45,0 Spiritus) intravenös applicirt, hatten eine schwere Vergiftung zur Folge, welche sich in Unruheerscheinungen, Angst, Athemnoth, starker Pulsbeschleunigung, Mydriasis, Zittern, Zuckungen,

Kolik, Betäubung und Taumeln äusserte. Einzelne Pferde tobten auch und gingen wie blind auf die Wände zu. 240 g der Tinctur intravenös gegeben, tödteten. Auf Atropin reagirten Pferde schon bei 0,1—0,15 subcutan ziemlich stark.

2. Kühe werden nach Hertwig von der Belladonnawirkung stärker betroffen. 30 g der Wurzel und 60 g der Blätter erzeugten Tympanitis und Pulsbeschleunigung, 60—90 g der Wurzel eine zweitägige starke Vergiftung; 120 g der Wurzel hält Hertwig beim Rind für die tödtliche Dosis.

3. Hunde ertragen im Verhältniss zum Menschen und zu anderen Thieren, z. B. zum Pferd, besonders grosse Atropingaben und können sich allmählich an das Gift gewöhnen. Ich habe beispielsweise einem 25 Kilo schweren Hunde im Verlaufe eines Nachmittags (innerhalb 6 Stunden) 1,0 g Atrop. sulfuric. auf 2mal eingegeben; derselbe zeigte zwar jedesmal starke Unruheerscheinungen und hochgradige Aufregung, verbunden mit Krampfanfällen, erholte sich aber nach kurzer Zeit wieder vollständig. Grosse Hunde ertragen annähernd dieselbe Dosis wie ein Pferd.

4. Schafe ertrugen nach den Versuchen von Gerlach 90,0 g trockene Blätter, 120,0 g getrocknete Wurzel und selbst 60,0 g Belladonnaextract.

5. Ziegen zeigten nach Gerlach nach der Verfütterung von 1½ Pfd. frisch getrockneter Belladonnablätter nur eine starke Mydriasis ohne jede andere auffällige Erscheinung. Die Unempfindlichkeit der Schafe und Ziegen gegen Belladonna ist übrigens schon sehr lange bekannt. Schon Münch bemerkt in seiner „Praktischen Anweisung, wie Belladonna bei den Thieren anzuwenden ist, Stendal 1787“, dass Ziegen die Belladonna pfundweise und Schafe die Blätter mit Begierde fressen.

6. Kaninchen sind besonders indifferent gegen Atropin. Hertwig hat Kaninchen Wochen lang nur mit Belladonnablättern gefüttert, wobei dieselben ausser Pupillenerweiterungen keinerlei abnorme Erscheinungen zeigten, vielmehr ganz munter blieben; im Urin derselben liess sich Atropin nachweisen. Die tödtliche Dosis des Atropins für Kaninchen liegt erst bei 1,0 g (beim Menschen wirken schon 0,1 g sicher tödtlich, und schon 5 mg bedingen eine schwere Vergiftung).

Nachweis. Die Abscheidung des Atropins aus den Untersuchungsobjecten erfolgt am besten nach der Methode von Dragen-

dorff (vergl. S. 30); hiebei ist zu beachten, dass das Atropin aus seiner Lösung in Benzol in der Kälte auskrystallisirt. Da das Atropin eines der am leichtesten zersetzlichen Alkaloide ist, müssen hohe Temperaturgrade, sowie ätzende Alkalien und starke Säuren streng vermieden werden; es empfiehlt sich ferner im Vacuum bei möglichst niedriger Temperatur abzudampfen. Das abgeschiedene Atropin kann auf verschiedene Weise agnoscirt werden. 1) Die physiologische Methode des Nachweises ist die sicherste. Man löst einen Theil desselben in wenig Wasser auf und bringt die Lösung in den Lidsack eines Kaninchens, einer Katze, eines kleinen Hundes, worauf sehr bald Pupillenerweiterung eintritt. Diese Pupillenerweiterung wird nach Ruyter noch durch 0,005 mg Atropin erzeugt. 2) Mit rauchender Salpetersäure und weingeistiger Aetzkalilösung färbt sich Atropin schön rothviolett. Die Reaction, welche noch durch 0,001 mg Atropin hervorgerufen wird, führt man in der Weise aus, dass man kleine Mengen des Alkaloids mit 3—4 Tropfen rauchender Salpetersäure löst und im Wasserbade verdunstet, bis ein gelblicher Rückstand hinterbleibt, welcher bei Zusatz einer Lösung von Aetzkali in 90proc. Weingeist sich schön violett färbt.

Andere Reactionen sind: Rothfärbung nach Uebergiessen mit 1—5proc. alkoholischer (50 Proc.) Sublimatlösung (2 ccm) und schwachem Erwärmen, Blumengeruch beim Erwärmen von Atropin mit concentrirter Schwefelsäure (nach den einen Geruch nach Orangeblüthen, nach den anderen Blüthengeruch von Prunus Padus oder Spiraea Ulmaria). Endlich röthet Atropin im Gegensatz zu den meisten Alkaloiden Phenolphthaleïnpapier.

Casuistik. Am häufigsten sind in den letzten Jahren Atropinvergiftungen bei Pferden beobachtet worden in Folge der von Tempel empfohlenen combinirten Morphium-Atropin-Injection gegen Schulterlahmheit. Diese Combination wirkt, wie ich mit F. Preusse festgestellt habe, dadurch so gefährlich, dass sich die secretionsbeschränkende Wirkung des Atropins auf die Speicheldrüsen (Trockenheit der Maul- und Nasenschleimhaut, erschwertes bezw. aufgehobenes Schlingvermögen) und Darmdrüsen, insbesondere die Bauchspeicheldrüse (Eindickung und schwere Beweglichkeit des Darminhalts), mit der stopfenden, die Darmperistaltik lähmenden Wirkung des Morphiums verbindet. In Folge dessen kann sich leicht eine schwere Verstopfungskolik mit ihren Folgen (Tympanitis, Magenruptur) einstellen. Die in der thierärztlichen Literatur beschriebenen einzelnen Vergiftungsfälle sind von F. Preusse (Monatshefte für prakt. Thierheilkunde, X. Bd.) gesammelt worden. Die wichtigsten Fälle sind folgende:

Meinicke applicirte einem an akuter Schulterlahmheit leidenden Offizierspferde die Tempel'sche Mischung (Atropin 0,05, Morphium 0,2) subcutan und beobachtete nachstehende Vergiftungserscheinungen: Bereits nach 10 Minuten trat eine Erweiterung der Pupillen ein, wenig später begann das Thier die Zunge aus

dem Maule herauszustrecken. Angebotenes Heu und Wasser vermochte es nicht abzuschlucken. Die Frequenz des Pulses betrug nach Ablauf von 15 Minuten bereits 60 Schläge, er war drahtförmig und spritzend; $^3/_4$ Stunden nach der Injection war er nicht mehr zählbar und die Arterienwand kaum noch zu fühlen. Die Herzaction geschah tumultuarisch, die Respiration langsam, 8mal in der Minute. Ungefähr nach Verlauf einer Stunde war das Stadium acmes der Intoxication erreicht, indem der Herzschlag stark pochend 110—116mal in der Minute erfolgte, Muskelzittern und Schwanken im Hintertheil auftrat, der Blick stier und ängstlich wurde und die Pupillen ad maximum erweitert waren. Das bis dahin ruhige Thier stieg alsdann einige Male mit den Vorderfüssen an den Boxwänden hoch, wurde aber bald wieder still. Nach $1^1/_2$, 2, 3 Stunden wurden resp. 90, 70, 60 Herzschläge gezählt. Das Pferd trug ein mattes, müdes Benehmen zur Schau, der Appetit war vollkommen unterdrückt. Am Tage darauf waren Puls, Herzschlag und Athmung zur Norm zurückgekehrt, und gegen Abend geschah die Futter- und Getränkaufnahme wieder in genügendem Masse. — Scholte injicirte einem schweren Percheron-Wallach die genannte Morphium-Atropinlösung. Nach einer Viertelstunde begann das Pferd zu scharren, bekundete hochgradige Angst, Athemnoth, Muskelzittern, hatte einen drahtförmigen Puls von 66 Schlägen in der Minute und einen pochenden Herzschlag. Wenig später versuchte das Thier an der Wand emporzugehen, biss in die Stäbe der Raufe und hing sich vor Schmerz förmlich in die Halfter. Diese Erscheinungen hielten bis zu 50 Minuten nach der Einverleibung des Mittels an und wurden dann von einer Müdigkeit, Schläfrigkeit und Appetitlosigkeit gefolgt. Am nächsten Tage war der Wallach wieder munter. — Meyerstrasse sah 8 Stunden nach der Injection ein Pferd unruhig werden, sich häufig wälzen und dyspnoisch athmen. Es bestand Tympanitis, vollständige Sistirung der peristaltischen Geräusche, häufiges Drängen, aber nur Absetzen schleimiger Massen. Auf die Verabreichung einer Aloëpille hin wurde die Kolik gehoben. Ein anderes Pferd bekundete sehr intensive Vergiftungssymptome, namentlich Tobsucht, die indessen nach 8stündiger Fortdauer gänzlich zurückgingen. — Noack beobachtete bei einer englischen Stute regelmässig 2 Stunden nach jeder der beiden vorgenommenen Injectionen eine ziemlich heftige Blähkolik, Freitag constatirte in 2 Fällen schon kurze Zeit nach der Einverleibung des Arzneipräparates Kolikerscheinungen. Bei sämmtlichen 3 Pferden schwanden dieselben nach ungefähr 5 Stunden, die Lahmheit war jedoch nicht beseitigt. — Auf eine Injection der vereinigten Mittel hin gerieth ein Pferd, einer Beobachtung von Bruns zufolge, in einen rauschartigen Zustand und zeigte eine Athemfrequenz von 40 Zügen in der Minute. Die gleiche Aufregung trat nach einer zweiten, 5 Tage später vorgenommenen Einspritzung zu Tage. — Lungwitz constatirte bald nach der Injection bei einem Pferde eine starke, etwa fünf Stunden anhaltende Aufregung und Unruhe, Vorwärtsdrängen mit in die Höhe gestrecktem Kopfe und andauerndes Seitwärtstreten, Puls- und Athmungsbeschleunigung, sowie eine öftere Entleerung von Harn in geringen Quantitäten und nach kurzen Intervallen. — Ein Pferd drängte 3 Stunden nach der gewöhnlichen Injection, wie v. Lojewski mittheilt, gewaltig nach vorwärts, schlug mit den Hinterextremitäten nach dem Bauche, hatte ad maximum erweiterte Pupillen, eine trockene Maulschleimhaut und eine holzige Zunge. Die Muskulatur der linken Schulter oscillirte beständig. Puls und Athmung waren beschleunigt. Nach fünf Stunden hatten die Erscheinungen den Höhepunkt erreicht und wurden jetzt schnell durch Morphium coupirt. Am folgenden Tage zeigte das Thier nur noch eine gewisse Mattigkeit. — Meltzer nahm 4 Stunden nach der Injection folgende Vergiftungssymptome wahr: Das Pferd war stark tympanitisch aufgetrieben, die Peristaltik lag gänzlich darnieder. Es blickte angsthaft um sich und war über den ganzen Körper mit Schweiss bedeckt. Die Athmung vollzog sich pumpend und die Herzaction tumultuarisch, die Frequenz der letzteren war nicht genau zu ermitteln. Der Patient scharrte ununterbrochen mit den Vorderfüssen, das Hintertheil schwankte stark bei der Bewegung. Als Antidot wurde eine Mischung von Eserin, Morphium, Calomel, Kirschwasser und Kaffee mit Erfolg ordinirt. Am folgenden Tage war das Thier wieder wohl, die Lahmheit jedoch nicht gewichen. Meltzer ist der Ansicht, dass es sich in diesem Falle wohl um eine Idiosynkrasie gehandelt hat. — Selbst auf die Verabreichung der gewöhnlichen

Lösung, auf 3 aufeinander folgende Tage gleichmässig vertheilt, sah Jess stets eine sehr unliebsame, mit Tympanitis und Darniederliegen der Darmbewegungen einhergehende Kolik auftreten. Bei einem Pferde zeigten sich diese Nebenwirkungen des Mittels in Form von über eine Stunde anhaltenden Gehirnerscheinungen, indem das Thier an den Wänden hochstieg, beständig mit den Vorderextremitäten schlug und mit dem Hintertheil stark schwankte. Ein weiterer Patient, dem ein Drittheil der vorschriftsmässigen Mischung injicirt war, bekam ebenfalls Kolik und wurde am Abend desselben Tages im Stalle todt aufgefunden. Eine Section unterblieb leider. — Strecker bemerkte an einer schweren belgischen Stute 3 Stunden nach der Injection mässiges Muskelzittern und Unruheerscheinungen, sich in häufigem Hin- und Hertreten äussernd. Abends warf sich das Pferd zu wiederholten Malen heftig nieder, trieb rasch auf und starb wenig später. Bei der Obduction wurde als causa mortis eine Magenruptur ermittelt.

Vergiftungen durch die Aufnahme von Belladonnablättern bei Rindern sind in der thierärztlichen Literatur nur ganz vereinzelt beobachtet worden. Hering (Pathologie 1859) sah bei 2 Kühen nach der Aufnahme von Waldgras Toben, Niederstürzen und Aufblähung; Nagy (Veterinarius 1897) bei einem Rinde, das auf der Weide Belladonnablätter gefressen hatte, starke Aufblähung, Anrennen an Gegenstände, Pupillenerweiterung, 70 Pulse, unsicheren Gang und häufige Darmentleerungen; die eingeleitete Behandlung (Abführmittel, kalte Begiessungen) hatte in 2 Tagen vollkommene Genesung zur Folge.

Vergiftung durch Bilsenkraut.

Botanisches. Das Bilsenkraut, Hyoscyamus niger, ist eine auf Schutt, wüsten Plätzen, Kirchhöfen etc. wachsende Solanacee mit fleischiger, möhrenartiger Wurzel, klebrigem, weichhaarig zottigem, drüsigem, bis $^1/_2$ m hohem Stengel, grünen, bis 20 cm langen und 10 cm breiten, eiförmigen, buchtig gezahnten, ebenfalls klebrigzottigen Blättern, sowie schmutziggelben, violett netzartigen, glockigen, widerlich riechenden Blüthen. Die zweifächerigen Kapselfrüchte enthalten sehr zahlreiche Samen. Im Bilsenkraut sind 2 Alkaloide enthalten, das Hyoscin oder Skopolamin und das Hyoscyamin.

In der Wurzel von Skopolia atropoides ist ein Alkaloid, das Skopolamin, enthalten, welches nach neueren Untersuchungen auch im Bilsenkraut, in der Belladonna, in Datura Stramonium und in Duboisia myroporoides vorkommt. Nach Schmidt (Arch. der Pharmacie 1893, S. 207) ist das bisher als Hyoscin bezeichnete Alkaloid dieser Pflanzen Skopolamin, und es bestehen die im Handel befindlichen Hyoscinpräparate im Wesentlichen nur aus Skopolamin, nicht aus Hyoscin. Im deutschen Arzneibuch ist daher der Name Hyoscin durch den Namen Skopolamin ersetzt worden. Das Skopolamin hat die Formel $C_{17}H_{21}NO_4$, das Hyoscin dagegen die Formel $C_{17}H_{23}NO_3$; Skopolamin ist daher nicht dem Atropin und Hyoscyamin isomer, wie das Hyoscin, sondern dem Cocaïn. Auch die Spaltungsprodukte beider sind anders. Skopolamin zerfällt zu Skopolin ($C_{18}H_{13}NO_2$) und Atropasäure, Hyoscin zu Pseudotropin ($C_8H_{15}NO$) und Atropasäure.

Krankheitsbild. Das Hyoscin (Skopolamin) stimmt in seiner mydriatischen Wirkung, sowie in seiner erregenden Wirkung auf das Gehirn und Herz mit dem Atropin ziemlich überein. Es ist deshalb auch das Krankheitsbild der Bilsenkrautvergif-

tung im Wesentlichen das gleiche, wie das der Belladonnavergiftung. Auch dem Hyoscin (Skopolamin) gegenüber verhalten sich die Hausthiere viel weniger empfindlich als der Mensch. Während z. B. beim letzteren schon auf 2 mg Hyoscin Vergiftungserscheinungen zu beobachten sind, ertragen Hunde und Katzen das 100—300fache dieser Dosis. So blieb z. B. eine kleine Katze noch nach 0,6 g Hyoscin am Leben (Kobert). Diese geringe Empfindlichkeit der Thiere gegenüber dem Hyoscin ist wohl auch der Hauptgrund dafür, dass Bilsenkrautvergiftungen bei den Hausthieren ebenso selten sind, wie Belladonnavergiftungen. In der thierärztlichen Literatur sind überhaupt nur zwei Fälle von zufälliger Bilsenkrautvergiftung verzeichnet. Nach Cruzel (Journ. de méd. vét. 1828) hatte eine Kuh im Frühjahre eine grössere Menge frischen Bilsenkrautes gefressen. Nach 2 Stunden fiel sie um, zeigte Pupillenerweiterung, starke Injection der Conjunctiva, sichtbares Pulsiren der Carotiden, Convulsionen, krampfhaftes, röchelndes Athmen, häufige Urin-Entleerungen, sowie allgemeine Körperschwäche. Nach Graess (Berl. Arch. 1897) starben 29 junge Hühner an Bilsenkrautvergiftung, während die alten Hühner nicht erkrankten.

Behandlung und Nachweis sind dieselben wie bei der Atropinvergiftung.

Experimentelles. Von den zahlreichen, früher mit Bilsenkraut angestellten toxikologischen Versuchen sind folgende erwähnenswerth. Pferde zeigten auf 90—120 g Bilsenkraut im Decoct starke Mydriasis, Steigerung der Pulsfrequenz von 35 auf 72, Zuckungen am Halse und an den Lippen; nach 3—5 Stunden waren die Erscheinungen vorüber (Gohier). Die Verfütterung von 2 Pfd. frischer Wurzel erzeugte nur Tympanitis und Kolik (Viborg). Ein Eselhengst blieb nach $1^1/_2$ Pfd. ausgepressten Bilsenkrautsaftes am ersten Tage ganz gesund; am zweiten Tage stieg der Puls von 24 auf 70, und die Athmung wurde angestrengt. 1 Pfd. halbreifer Samen steigerte bei einem Pferde schon nach $^1/_2$ Stunde den Puls von 34 auf 60 und beschleunigte die Athmung; am anderen Tage war die Pulsfrequenz wieder eine normale, das Thier zeigte aber rasende Zufälle, genas jedoch wieder. Hertwig sah nach 180—360 g des frischen und trockenen Krauts, der Wurzel und Samen lediglich Pulssteigerung und Tympanitis. Intravenös trat nach 8 g Infus des trockenen Krautes Unruhe, vermehrter, aussetzender Puls, Mydriasis, Zittern, Mattigkeit, Taumeln, momentane Raserei, Strangurie auf, nach 16 g schreckliches Toben, völlige Bewusstlosigkeit, Schweissausbruch, Convulsionen, sowie der Tod nach 2 Stunden.

Eine Kuh zeigte nach Aufnahme frischen Bilsenkrautes Mydriasis, Pulsation der Carotiden, Niederstürzen, Convulsionen und Durchfall.

Hunde zeigten nach 8 g Extractaufnahme Erbrechen, Beschleunigung der Herzthätigkeit und Mydriasis.

Vergiftung durch Stechapfel.

Botanisches. Der Stechapfel, Datura Stramonium, ist eine überall in Europa vorkommende, im 16. Jahrhundert durch Zigeuner eingeschleppte Solanacee, welche auf Schutthaufen, in Kirchhöfen, an Hecken etc. vorkommt. Er bildet einen bis zu 1 m hohen Strauch, mit dickem, hohlem, kahlem, gabelartig verzweigtem Stengel, gestielten, eiförmigen, buchtig gezähnten, kahlen Blättern, weissen, trichterförmigen, 5lappigen, aufrechten Blüthen mit sehr langer Blumenkrone und blassgrünem, röhrigem Kelch, sowie mit grossen, dornigen, 4fächerigen Kapseln.

Der Stechapfel enthält 2 Alkaloide: das Atropin (Stramoniumatropin) und Hyoscyamin. Beide zusammen wurden früher als „Daturin" bezeichnet. — Eine atropinähnliche Wirkung besitzt auch das Ephedrin, welches in Ephedra vulgaris enthalten ist.

Krankheitsbild. Die Wirkung des Stechapfels stimmt mit derjenigen der Belladonna und des Bilsenkrautes überein. Vergiftungen mit Stechapfel sind ebenso selten wie bei jenen. Das Krankheitsbild setzt sich aus den Erscheinungen der Pupillenerweiterung, der cerebralen und cardialen Erregung mit späterer Lähmung zusammen. Behandlung und Nachweis sind dieselben wie bei der Atropinvergiftung.

Die in früheren Zeiten mit der Pflanze angestellten experimentellen Untersuchungen haben im Wesentlichen folgendes ergeben: Pferde zeigten nach der Verabreichung von 1 Pfd. frischer Stechapfelblätter Mydriasis und schnelleren Puls (Viborg). 2 Pfd. der abgeblühten Pflanze riefen leichte Kolikerscheinungen und Auftreibung hervor. $2^1/_2$ Pfund reife Samen tödteten ein Pferd nach 52 Stunden; Symptome: schneller, kleiner Puls, Auftreibung, Kolik. Hertwig spritzte Pferden intravenös 8—16 g Tinctura Stramonii ein, desgleichen ein Infus von 8 g des Krautes; darauf zeigten sich starke Puls- und Athmungsbeschleunigung, Pupillenerweiterung, Abstumpfung, Schwindel, Zittern, Geifern, Gähnen, Krämpfe. Ziegen ertrugen 240 g ausgepressten Stechapfelsaft ohne weitere Erscheinungen; ein Widder zeigte nach derselben Gabe häufigeres Athmen und Uriniren. Hunde äusserten nach 120 g ausgepressten Saftes Unruhe, Winseln, Erbrechen, Zittern, genasen aber wieder. Auf 16 g Extract starb ein Hund nach 7 Stunden unter den Erscheinungen der Atropinvergiftung (Orfila).

Vergiftung durch Ranunkeln.

Botanisches. Die verschiedenen Arten von Ranunculus, welche in toxikologischer Beziehung in Betracht kommen, sind: 1) Ranunculus sceleratus, giftiger Hahnenfuss, Froscheppich, an Teichen, Sümpfen und Gräben wachsend (daher auch früher Ranunculus palustris benannt), eine bis meterhohe, krautartige Pflanze, mit sehr dickem, hohlem, fleischigem, kahlem Stiel, blassgrünen, handförmig getheilten Blättern, blassgelben, fünfblätterigen, sehr kleinen, hinfälligen Blüthen, zurückgeschlagenem Kelch, sowie bauchigen, feinrunzeligen, kahlen, auf einem walzenförmigen Fruchtboden stehenden Früchten. 2) Ranunculus acris, kleine Schmalzblume, Butterblume, Wiesenranunkel, besitzt einen abgebissenen, reichfaserigen Wurzelstock, aufrechten, flaumhaarigen Stengel, flaumhaarige, handförmig getheilte Blätter, grosse, goldgelbe Blüthen mit rundem, nicht gefurchtem Blüthenstiel und abstehendem Kelch, sowie zusammengedrückte, kahle, glatte Früchtchen, welche kugelige Köpfchen bilden. 3) Ranunculus arvensis, der Ackerhahnenfuss, bis einen halben Meter hoch werdend, besitzt einen faserigen Wurzelstock, kahlen Stengel, dreigespaltene Blätter, blassgelbe, kleine, fünfblätterige Blüthen mit aufrechtstehendem Blüthenkelch und dornige oder knotige Früchtchen. 4) Ranunculus repens, der kriechende Hahnenfuss, mit gebogenem, nicht aufrechtem Stengel und kriechenden Ausläufern, tiefen, handförmig getheilten Blättern und fünfblätteriger, gelber Blume. 5) Ranunculus Ficaria (Ficaria verna, Ficaria ranunculoides), Feigwarzenkraut, Pappelsalat, Pfennigsalat, wildes Löffelkraut, kleines Schöllkraut, mit büschelig-knolligem Wurzelstock, niederliegendem Stengel, herzförmigen Blättern, goldgelber Blume und dreiblätterigem Kelch. 6) Ranunculus bulbosus, Buttercups, mit aufrechtem, an der Basis zwiebelförmig verdicktem Stengel, grasgrünen, dreischnittigen Blättern und grossen, goldgelben Blüthen auf gefurchten Stielen. Ausserdem sind zu erwähnen Ranunculus Flammula, der brennende Hahnenfuss, Ranunculus Lingua, der grosse Hahnenfuss, Ranunculus lanuginosus, auricomus und polyanthemus.

Die genannten Ranunkel-Arten enthalten einen scharfen Stoff, das Ranunculol oder Anemonol (Anemonencampher, Pulsatillencampher), ein festes und dabei flüchtiges ätherisches Oel, welches nadelförmige Krystalle bildet und beim Behandeln mit Alkalien eine gelbe, gummiartige Masse liefert und zu Anemonin und Anemoninsäure, zwei nicht reizende Körper, zerfällt. Der Anemonencampher findet sich auch in verschiedenen Anemonenarten, so in Anemone pratensis (Küchenschelle, Osterblume), welche überall in Europa auf sonnigen Hügeln und Heiden, sowie am Rande lichter, trockener Wälder vorkommt und schwarzviolette, glockige, nickende, aussen glänzend weisszottige Blumen hat; ferner in Anemone Pulsatilla, in Anemone vernalis und Anemone nemorosa (weisse Osterblume, Waldhahnenfuss, Windröschen), einer in Laubwäldern und Gebüschen häufig vorkommenden, übrigens ungiftigen (vergl. unten) Ranunculacee mit weissen, oft röthlich angeflogenen, kahlen Blüthen.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Der Anemonencampher besitzt eine reizende, entzündungserregende Wirkung auf die Schleimhaut des Digestionsapparates; in concentrirter Form erzeugt

er selbst in Berührung mit der Haut Blasen. Das Krankheistbild der Vergiftung durch Ranunkeln besteht daher im Wesentlichen aus den Erscheinungen einer oft sehr rasch tödtlich verlaufenden hämorrhagischen Gastroenteritis, welcher sich, weil der Anemonencampher auch bei seiner Ausscheidung durch die Nieren reizend wirkt, häufig noch die Erscheinungen der Nephritis haemorrhagica anschliessen. Die Allgemeinwirkungen des Anemonins bestehen in Krämpfen und Betäubung. Die wichtigsten Symptome sind Brechbewegungen, Würgen, Speicheln, Kolikerscheinungen, blutiger, ruhrartiger Durchfall, Hämaturie, Albuminurie, Schreien, Brüllen, Taumeln, Krämpfe, Zittern, Zusammenbrechen, sowie zuweilen sehr rascher, apoplectiformer Tod. Vergiftungen kommen bei allen Pflanzenfressern, namentlich aber bei Rindern und Schafen, wenn auch nicht gerade sehr häufig vor, wenn die Thiere mit dem Grünfutter oder auf der Weide Ranunkeln aufgenommen haben; ranunkelhaltiges Heu hat dagegen in Folge der Verflüchtigung des Anemonencamphers beim Trocknen seine scharfe Wirkung fast ganz verloren.

Bei der Section findet man die Schleimhaut des Magens und Darmes entzündlich geschwollen, von Hämmorrhagien durchsetzt, und den Darminhalt blutig; die Nieren zeigen zuweilen die Erscheinungen einer hämorrhagischen Nephritis.

Die Behandlung ist eine symptomatische; sie besteht in der Verabreichung einhüllender, schleimiger und adstringirender (Tannin) Mittel. Der Nachweis ist ein rein botanischer.

Casuistik. Zwölf Kühe erkrankten nach der Aufnahme von Grünfutter, das im Wesentlichen aus Ranunculus acris bestanden hatte, an einem blutigen, ruhrartigen Durchfall (Schleg, Sächs. Jahresber. 1884). — 13 Rinder erkrankten im Frühjahr nach dem Weidegang auf einer mit Ranunculus sceleratus bewachsenen Wiese, 6 davon starben innerhalb 14 Tagen. Die Erscheinungen bestanden in Speicheln, Unruhe, Stöhnen, Brüllen, Kolikzufällen, Taumeln, Zittern, Bewusstlosigkeit, Zusammenbrechen; der Verlauf war ein sehr acuter (1/2—1 Stunde). Bei der Section fand man Entzündung der Schleimhaut des Wanstes und der Haube (Müller, Magazin Bd. 24). — 2 Rinder zeigten nach dem Beweiden einer mit Ranunculus sceleratus bewachsenen Wiese heftiges Brüllen, Umherspringen, Toben, Kolikerscheinungen, Aufblähen und Speicheln; die Krankheitserscheinungen dauerten im Ganzen 4 Tage (Meyer, Schweizer Archiv Bd. 2). — Eine Schafheerde nahm auf der Weide viel Ranunculus arvensis auf. Schon nach 1/2 Stunde zeigten einige Thiere Zittern, Krämpfe, Taumeln, sowie klägliches Geschrei. Binnen einer Stunde krepirten 21, ebensoviele waren scheintodt, erholten sich aber wieder nach kurzer Zeit. Bei der Section fand man umschriebene Magenentzündung (Gerlach, Gerichtl. Thierheilkunde 1872). — Vier Pferde, welche Ranunculus Flammula aufgenommen hatten, starben an Gastroenteritis (Stock, The vet. journ. 1886). — Eine Schafheerde hatte auf einem Esparsettefeld geweidet, auf dem enorme Mengen von Ranunculus repens und arvensis wuchsen. Die ganze Heerde erkrankte an Durchfall, Aufblähung und Krämpfen. 137 Schafe starben;

bei der Section fand man Entzündung des Magens und Darmes (Eggeling, Berl. Arch. 1891, S. 370). — 2 Kühe starben plötzlich nach der Aufnahme von Ranunkeln an der Entzündung des Labmagens und Dünndarms (Brause, ibid. 1892). — 12 Kühe und 1 Ochse starben nach der Aufnahme von Ranunculus acris; sie zeigten blutigen Durchfall, schwere Benommenheit und bei der Section die Erscheinungen der Gastroenteritis (Trouette, Revue vét. 1900). — Eine Stute erkrankte nach der Fütterung mit Heu, das zu $^1/_8$ aus Ranunculus acris bestand, unter Erscheinungen der Kolik, Diarrhöe und Hämaturie; nach 5 Tagen erfolgte Genesung. In ähnlicher Weise erkrankten Kühe nach der Aufnahme von Ranunculus Ficaria; sie zeigten Kolik und Durchfall, sowie vereinzelt Abortus (Mesnard, Recueil 1894).

Vergiftungen durch Anemonearten sind in der thierärztlichen Literatur nicht enthalten. Fütterungsversuche von Müller und Krause (Berl. Arch. 1897) mit Anemone nemorosa bei verschiedenen Hausthieren hatten ebenfalls ein negatives Resultat; der Pflanze kommt darnach eine eigentliche Giftwirkung nicht zu.

Vergiftung durch Bingelkraut.

Botanisches. Das Bingelkraut (Euphorbiacee) kommt in zwei giftigen Arten vor. 1) Mercurialis annua (einjähriges Bingelkraut, Bengelkraut, Ruhrkraut, Rehkraut, Schlangenkraut), ein auf Schutthaufen, an Aeckern und Zäunen wachsendes einjähriges Kraut mit kahlem, aufrechtem, $^1/_4$—$^1/_2$ m hohem, vierkantigem Stengel, länglich eiförmigen, kerbig gesägten Blättern, festsitzenden weiblichen Blüten (Juni—Oktober) und spitzhöckerigen Fruchtkapseln. 2) Mercurialis perennis (ausdauerndes Bingelkraut, Kuhkraut, Hundskohl, Speckmelde) ist ein in Buchenwäldern häufig vorkommendes, perennirendes, 15—30 cm hohes, kahles oder rauhhaariges Kraut mit einfachem, stielrundem Stengel, glänzend dunkelgrünen, eiförmig länglichen Blättern, langgestielten weiblichen Blüten (April—Mai) und rauhhaariger Kapsel.

Beide Pflanzen enthalten einen bitteren, purgirenden Stoff, das Mercurialin, ausserdem Methylamin, Trimethylamin, ein flüchtiges, ätherisches Oel und Indigo.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Das im Bingelkraute enthaltene Mercurialin wirkt reizend auf die Magendarmschleimhaut und auf die Nieren. Das Krankheitsbild der bei den Pflanzenfressern und beim Schweine beobachteten Mercurialisvergiftung besteht daher vorwiegend in den Erscheinungen einer Gastroenteritis und Nephritis. Die Thiere zeigen Appetitlosigkeit, unterdrückte Rumination, leichte Kolikerscheinungen, Verstopfung oder Durchfall, vermehrte Harnsecretion, blutig gefärbten Harn, Drängen auf den Harn, Eiweisscylinder im Harn, Steifheit in der Nierengegend, Empfindlichkeit bei Druck in derselben, erschwerten Gang, beschleunigte Athmung, Zittern, Schwäche, beschleunigten, schwachen Puls. In einem Falle wurde auch eine Rothfärbung der Milch beobachtet. Die Prognose der Vergiftung ist in den meisten Fällen

eine günstige; die Dauer der Erkrankung kann 4—6 Tage und darüber betragen. Bei der Section findet man die Erscheinungen der Gastroenteritis und Nephritis. Die Behandlung ist eine symptomatische (Verabreichung von schleimigen, einhüllenden und von adstringirenden Mitteln, namentlich von Tannin). Der Nachweis ist ein botanischer.

Von den in der Literatur enthaltenen Beobachtungen über Mercurialisvergiftung sind zunächst die experimentellen Untersuchungen von Schulz (Archiv f. experiment. Pathol. 1886) zu erwähnen. Die Versuchsthiere (Schweine und Kaninchen) zeigten neben vermehrter Harnsecretion, enormer Ausdehnung der Blase (Blasenlähmung), Harnzwang und Verstopfung einen blutroth gefärbten Harn, in welchem jedoch Blutfarbstoff nicht nachzuweisen war; die Natur dieses rothen Farbstoffes ist nicht näher festgestellt worden. Ich vermuthe indess, dass derselbe zu der Gruppe des Indigos gehörte, da das Bingelkraut thatsächlich Indigo enthält. Auf Grund der Schulz'schen Beobachtung muss ferner die Frage aufgeworfen werden, ob die von den thierärztlichen Beobachtern als Bluthamen und Blutmelken beschriebenen Erscheinungen der Mercurialisvergiftung wirklich durch rote Blutkörperchen resp. Hämoglobin bedingt wurden, oder ob auch ihnen ein rother, indigoartiger Farbstoff als Ursache zu Grunde gelegen hat. Genauere Untersuchungen sind hier sehr erwünscht.

Casuistik. Vernant (Recueil 1883) beobachtete bei zwei Pferden nach dem Genusse von Mercurialis annua Appetitlosigkeit, starke Röthung der Conjunctiva, pochenden Herzschlag, beschleunigten Puls, Steifheit in der Nierengegend, erschwerten Gang, sehr starke Polyurie sowie blutigen Urin; die Genesung erfolgte nach drei Wochen. Bei einer Kuh wurden dieselben Erscheinungen, ausserdem aber hochgradige Schwäche wahrgenommen; die Genesung erfolgte schon nach vier Tagen. Harms (Magazin 1871) beobachtete als Hauptsymptom der Mercurialisvergiftung Bluthamen; im Bodensatze des Harns fanden sich Eiweisscylinder, Lymphzellen und braune Körnchen. Jouguan (Recueil 1883) sah vier Kühe unter den Erscheinungen einer Indigestion erkranken; ein Thier starb. Dammann (Gesundheitspflege 1886) hat häufig bei Schweinen Vergiftungen beobachtet, wenn die ärmeren Leute im Frühjahr aus den Buchenwäldern Bingelkraut holten. Dubois (Annal. d. Bruxelles 1847) beobachtete bei Rindern Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Schmerz bei Druck auf die Nierengegend, leichte Kolikerscheinungen, Verstopfung und Durchfall, sowie Absatz eines dunkelschwarzen Harns. Schaak (Journal de Lyon 1847) beobachtete bei einer Kuh Rothfärbung der Milch, angestrengte Athmung, Harnbeschwerden, Abgang von schwarzem Blut mit dem Harn, Genesung am sechsten Tage. Von zwei anderen Kühen zeigte die eine Verstopfung und Bluthamen, die andere Durchfall und Verkalben; beide genasen. Mesnard (Recueil 1894) sah bei einem Pferde nach der Aufnahme von Mercurialis annua Kolik, rothen Harn, kleinen Puls und Cyanose der Schleimhäute. Bei der Section zeigten sich die Nieren geschwollen und hyperämisch, ekchymosirt, im Nierenbecken befand sich reines Blut(!), die Harnblase enthielt schwärzlichen, stark eiweisshaltigen Harn. — Blackhurst (Vet. journ. 1896) beschreibt eine Vergiftung durch Mercurialis perennis bei 5 Kühen; drei derselben zeigten am folgenden Tage

schleimigen Durchfall und Speichelfluss, die beiden andern Entleerung dicker Blutcoagula aus dem After, Kolik, Schwäche und Coma; alle 5 Kühe wurden geheilt. — Oberwegner (Wochenschr. f. Thierhlkde. 1899) sah bei einem Schwein nach dem Fressen von Mercurialis annua die Erscheinungen der Gastroenteritis, dunklen Harn, sowie Abortus. — Perrussel (J. de Lyon 1899) beobachtete bei 2 Kühen nach der Aufnahme von je 4—6 Kilo der Mercurialis annua tödtliche Kolik und getrübten, schmutziggrünen Harn; die Section ergab acute Darmentzündung, Nierenentzündung und pralle Füllung der Blase mit röthlichem Harn. Mathis (ibid.) bezweifelt dagegen auf Grund eines Fütterungsversuches die Giftigkeit der Mercurialis annua; er machte bei einem Ochsen die Gastrotomie und führte neun Tage lang je 4 kg frischer Mercurialis durch die Operationswunde in den Pansen ein, ohne hiernach Gesundheitsstörungen zu beobachten. Auch Faure (ibid.) bezweifelt auf Grund von Versuchen an Kaninchen die Giftigkeit des Bingelkrauts.

Vergiftung durch Wolfsmilch (Euphorbia, Tithymalus).

Botanisches. Die Gattung Euphorbia (Tithymalus), Wolfsmilch, ist charakterisirt durch einen krautartigen, beblätterten Stengel, gestielte gelbe, einhäusige Blüten mit glockenförmigem, fünflappigem Kelche und einer derartigen Anordnung, dass eine weibliche Blüte von 8—10 männlichen umgeben ist, endlich durch eine 3fächerige, 3knöpfige, 3 Theilfrüchtchen bildende Kapsel. Von giftigen Wolfsmilcharten kommen für die Hausthiere in Betracht: Euphorbia Cyparissias, die Zypressen-Wolfsmilch, Euphorbia Peplus, die Garten-Wolfsmilch, Euphorbia helioskopia, die sonnenwendige Wolfsmilch, und Euphorbia marginata. Eine andere giftige Wolfsmilchart ist Euphorbia Lathyris, das Maulwurfskraut oder Springkraut, deren Samen als Springkörner oder Semina Cataputiae minoris bezeichnet werden.

Der Milchsaft der genannten Wolfsmilcharten enthält das giftige Euphorbinsäureanhydrid neben dem indifferenten Euphorbon.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Das im Milchsafte der Euphorbien enthaltene Euphorbinsäureanhydrid hat eine reizende Wirkung auf Haut und Schleimhäute. Die Erscheinungen der Euphorbiumvergiftung sind daher wesentlich die einer hämorrhagischen Gastroenteritis: Appetitlosigkeit, Speicheln, Kolikzufälle, Verstopfung, Tympanitis, ruhrartiger, häufig blutiger Durchfall, pochender Herzschlag, beschleunigter, schwacher Puls, Betäubung, Schwindel, Convulsionen. Bei der Section findet man Röthung, Schwellung, Ekchymosirung und Geschwürsbildung auf der Schleimhaut des Magens und Darms. Die Behandlung besteht in der Verabreichung schleimiger und öliger Mittel in Verbindung mit Opium oder Tannin; im Uebrigen ist die Therapie eine symptomatische. Der Nachweis ist ein botanischer.

Euphorbiumvergiftungen kommen bei den Hausthieren ziemlich selten vor. Die Giftigkeit der einzelnen Wolfsmilcharten scheint überhaupt keine sehr hochgradige zu sein. Dammann (Gesundheits-

pflege 1886) fütterte einen Hammel mit 3 Pfund der sonnenwendigen Wolfsmilch, ohne Vergiftungserscheinungen zu konstatiren. Von den in der Literatur verzeichneten Vergiftungsfällen sind die nachstehenden bemerkenswerth. Prietsch (Sächs. Jahresber. 1859) beobachtete bei einer Ziege nach der Aufnahme von Euphorbia Peplus Kolikerscheinungen, Tympanitis, Speicheln und Verstopfung. Baudius (Preuss. Mittheil. 6. Bd.) beobachtete ebenfalls bei einer Rinderheerde nach dem Genuss der Wolfsmilch Kolikerscheinungen, sowie Gelbfärbung der Haut bei zwei weissen Ochsen. Vincenti (Ad. Wochenschr. Bd. 12) sah bei einem Rinde nach der Aufnahme von Euphorbia helioskopia Appetitlosigkeit, Durchfall und pochenden Herzschlag. Mesnard (Recueil 1894) beobachtete bei einem Pferde Durchfall, Tenesmus und grosse Schwäche. Aehnliche Fälle sind von Marquardt (Repertor. 1876), Schüpp (Schweizer Archiv Bd. 13) und Röll (Oesterreich. Veterinärbericht 1883) beschrieben worden. Endlich sollen Vergiftungen beim Menschen nach dem Genusse von Ziegenmilch beobachtet worden sein (Menzel, Quellenstudien im Interesse der Milchviehzucht).

Vergiftung durch Fleckschierling (Conium maculatum).

Botanisches. Der Fleckschierling oder Landschierling, Conium maculatum (Blutschierling, Mauerschierling, Wuthschierling, Schwindelkraut, Tollkraut, Ziegendill, Teufelspeterling), ist eine auf Schutthaufen, unbebautem Lande und an Wegen in ganz Europa wild wachsende Umbellifere. Der Stengel hat eine Höhe von 1—2 m, ist rund, aufrecht, ästig, bläulich bereift, am Grunde rothbraun gefleckt („Fleckschierling"). Die ganze Pflanze ist kahl, die Blätter sind dunkelgrün und glänzend. Die unteren Blätter werden über 20 cm lang, sie sind dreifach gefiedert und haben einen gleichlangen, runden, hohlen, röhrigen Stiel, der am Grunde in eine den Stengel umfassende häutige Scheide übergeht. Der Blütenstand bildet eine doppelt zusammengesetzte Dolde, die Blüten sind weiss. Die Samenrippen sind zusammengedrückt, anfangs gekerbt, später wellenförmig. Die Pflanze besitzt einen widerlichen, an Mäuseurin erinnernden Geruch, welcher auch am eingetrockneten Kraute nach dem Befeuchten mit Kalilauge nachzuweisen ist.

Der Fleckschierling enthält das sehr giftige, ölartige, flüchtige Alkaloid Coniin von der Formel $C_8H_{17}N$, ausserdem das Conhydrin und Methylconiin.

Krankheitsbild. Das Coniin ist ein lähmendes Gift für die Bewegungsnerven in den quergestreiften Muskeln, desgleichen für das Gehirn und Rückenmark; der Tod erfolgt durch Lähmung des Zwerchfells. Ausserdem besitzt das Coniin eine

reizende Wirkung auf Schleimhäute. Die Vergiftungserscheinungen bestehen zunächst in Speicheln, Würgen, Brechbewegungen und Aufblähung; die Allgemeinwirkung äussert sich in allgemeiner Muskelschwäche, unsicherem Gang, zunehmender motorischer und sensibler Lähmung, Taumeln, Schwindel, Betäubung, Pupillenerweiterung und Athmungskrämpfen. Bei der Section findet man ausser leichten gastroenteritischen Erscheinungen nichts Besonderes. Die Behandlung besteht in der Verabreichung von Tannin als chemisches Antidot, sowie von excitirenden Mitteln: Campher, Aether, Alkohol, Wein, Kaffee, Salmiakgeist, Ammonium carbonicum, Liquor Ammonii anisatus, Atropin, Coffeïn, Strychnin etc.

Die Hausthiere scheinen im Allgemeinen gegenüber dem Coniin weniger empfindlich zu sein als der Mensch. Ich habe dies insbesondere bei Hunden constatirt, bei welchen ich die Wirkung des bromwasserstoffsauren Coniins experimentell prüfte. Die subcutane Todesdosis beträgt nämlich nach meinen Versuchen pro Kilogramm Körpergewicht beim Hund 0,05 g (die Maximaldosis für den Menschen wird pro Einzeldosis auf 2 mg angegeben!!). Zwei Hunde von 9 und 12 Kilo Körpergewicht ertrugen Dosen von 0,04, 0,1, 0,2 und 0,3 g Coniinum hydrobromicum subcutan ohne irgend welche sichtbare Allgemeinwirkung (also das 100fache der Maximaldosis des Menschen). Erst Dosen von 0,5 und 1,0 Coniinum hydrobromicum tödteten die Versuchshunde in einem Zeitraum von etwa einer 1/2 Stunde. Die hiebei beobachteten Erscheinungen waren folgende: Die Thiere zeigten etwa 1/4 Stunde nach der subcutanen Injection des Coniinum hydrobromicum leichte Mattigkeit, Nachlass der freiwilligen Bewegungen, kratteligen, unbeholfenen Gang, Schwanken und Taumeln, Unvermögen, sich auf den Hinterfüssen vorn in die Höhe zu erheben, Einknicken im Carpalgelenk (Schwäche der Streckmuskel), gespreizte rückständige Stellung, sowie leichtes Speicheln mit Kaubewegungen. Im weiteren Verlaufe nahm die Muskelschwäche rasch zu, die Thiere legten sich auf den Boden und versuchten vergebens wieder aufzustehen. Zuletzt lagen sie anhaltend schlaff am Boden; wenn man sie aufhob, hingen Kopf und Hals ebenfalls ganz schlaff herab und die Zunge hing gelähmt aus der Maulspalte heraus. Der Harn floss von selbst ab (Lähmung des Sphincter vesicae). Die Athmung wurde allmählich tiefer. Sodann waren anfallsweise Streck- und Schüttelkrämpfe (epileptiforme Krämpfe) zu beobachten, welche in ein leises Zittern übergingen. Die Pupille war erweitert und die Cornea unempfindlich. Zuletzt trat ganz ruhig Stillstand der Ath-

mung ein, während das Herz noch einige Zeit lang fortschlug (noch etwa 60 Pulse). Die Herzthätigkeit war dabei bis zuletzt immer eine normale.

Nachweis. Neben dem botanischen Nachweise, der wohl in den meisten Fällen genügen dürfte, kann auch der chemische Nachweis des Coniins geliefert werden.

Die Abscheidung des sehr leicht zersetzlichen und flüchtigen Coniins erfolgt auf dieselbe Weise wie die des Nicotins (vergl. S. 176). Beim Verdunsten des Petroleumätherauszugs auf dem mit ätherischer Salzsäure benetzten Uhrschälchen bleibt im Gegensatze zum Nicotin ein krystallinischer Niederschlag von salzsaurem Coniin zurück. Das reine, nach dem Verdunsten des Aetherauszugs ohne Säurezusatz zurückbleibende Coniin hat einen scharfen, eigenthümlichen Geruch, welcher verdünnt an Mäuseurin erinnert. Der Nachweis des Coniins als solches wird durch die Krystallform der beim Verdunsten des Petroleumäthers zurückbleibenden salzsauren Coniinkrystalle geliefert. Löst man den krystallinischen Rückstand mit starker wässeriger Salzsäure auf und trocknet diese Lösung ein, so bilden sich nadel- oder säulenförmige Krystalle, welche angehaucht coniinartig riechen und, bei 200maliger Vergrösserung gesehen, entweder sternförmig zu Drusen zusammengelagert, oder balkengerüstähnlich ineinander gewachsen, oder dendritisch, moos- oder schilfartig sind. Charakteristische Farbenreaktionen für Coniin existiren zum Unterschiede von Nicotin nicht. Die mit Salzsäure eintretende blaugrüne Färbung weist auf eine stattgefundene Zersetzung des Coniins hin. Dagegen gibt das Coniin Niederschläge mit den bekannten Alkaloid-Reagentien. So wird z. B. eine Lösung von Coniin in $^1/_{10}$ ccm schwefelsäurehaltigen Wassers (1:10) durch Kalium-Wismuthjodid und Phosphormolybdänsäure etc. ausgefällt.

Casuistik. Die klinischen Fälle von Schierlingvergiftung sind ziemlich selten. Nach Schmidt (Oesterr. Vierteljahresschrift 1876) starb ein Kalb nach der Aufnahme von 4 kg frischen Krautes. Nach Noll (Thierärztl. Zeitung 1846) starben 2 Ziegen 6 Stunden nach der Aufnahme von Schierling, nachdem sie gespeichelt, die Augen verdreht, sowie Bewusstlosigkeit und Krämpfe gezeigt hatten. Bei der Section fand man leichte Röthung der Pansenschleimhaut, sowie Ekchymosen auf der Schleimhaut des Psalters und Labmagens. Nach Read (The Veterinarian 1845) zeigten Lämmer Taumeln, allgemeine Lähmung, Unempfindlichkeit und Zappeln. Bei der Section fand man scharlachrothe Flecken auf der Pansenschleimhaut. Baranski (Berl. Arch. 1896) sah bei Gänsen Lähmungserscheinungen und Durchfall. Graffunder (ibid. 1898) beobachtete bei Kälbern Aufblähung, Schwindel, Taumeln, Pupillenerweiterung, Durchfall und Tod unter

allgemeiner Lähmung. — Plotti (Clin. vet. 1899) sah bei 2 Kühen und 1 Kalb Kolik, epileptiforme Krämpfe und Tod in Folge allgemeiner Lähmung.

Die früher mit Schierlingskraut angestellten toxikologischen Versuche haben nicht viel Bestimmtes ergeben. Pferde zeigten nach $1^1/_2$ und $3^1/_2$ Pfund frischem, nach 180 g getrocknetem Kraute, sowie nach 1 Pfd. Blätter und 1 Pfd. Saft nichts Besonderes (Hertwig, Viborg, Moiroud); Kühe nach 8 Pfd. frischem und $^1/_2$ Pfd. trockenem Kraute nur Tympanitis (Hertwig); Schafe starben nach Leblanc, ebenso Hunde nach 240 und 400 g ausgepressten Saftes unter Erbrechen, Schwindel und Zittern (Orfila). Ein Hund starb von 10 g des Pulvers (Devay und Guilliermond). Intravenös tödteten 4 g des Krauts im Infus ein Pferd nach 8 Minuten; 4 g des Extracts riefen bei einem Pferde intravenös Schwanken, Taumeln, Zusammenstürzen, Lähmung aller Theile, insbesondere der Zunge hervor. Hunde zeigten ähnliche Erscheinungen (Hertwig).

Vergiftung durch Wasserschierling (Cicuta virosa).

Botanisches. Der Wasserschierling, Cicuta virosa (Giftwütherich), ist eine Sumpfpflanze mit weissem, milchendem, von Querständen gefächertem Wurzelstock, aufrechtem, bis über einen Meter hohem Stengel, dreifach gefiederten Blättern, schmalen, spitzen, scharf gesägten Blättchen und weissen Doldenblüten. Das Kraut besitzt einen petersilienartigen Geschmack. Der Wasserschierling enthält das Cicutoxin, eine zähflüssige, widrig schmeckende, sehr giftige Masse, welche in der frischen Wurzel zu 0,2 Proc., in der getrockneten zu 3,5 Proc. vorhanden ist. Ausserdem enthält die Pflanze ein ätherisches Oel, das Cicuten, von der Formel $C_{10}H_{16}$.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Das Cicutoxin ist ein Krampfgift, welches tonisch-klonische, von den Kopf- und Nackenmuskeln ausgehende und sich von da über den ganzen Körper, namentlich auch auf die Athemmuskel verbreitende Krämpfe erzeugt, und Katzen in Dosen von 0,05 g pro kg Körpergewicht tödtet. Gleichzeitig wirkt es reizend und entzündungserregend auf die Schleimhaut des Verdauungsapparates. Die Vergiftungserscheinungen bestehen demnach in Speicheln, Erbrechen, Kolik, Tympanitis, epileptiformen Anfällen, krampfhaften Contractionen der Hals- und Kopfmuskeln; Schwindel, Taumeln, kollerartigem Benehmen, Schwäche, Lähmung, Athmungskrämpfen. Der Tod erfolgt meist innerhalb 24 Tagen. Bei der Section findet man entzündliche Röthung der Magendarmschleimhaut, Lungenhyperämie, Gehirnhyperämie, sowie zuweilen Gehirnödem. Die Behandlung besteht in der Verabreichung von Tannin und je nach den Vergiftungserscheinungen in der Anwendung excitirender oder beruhigender Mittel.

Casuistik. Experimentelle Verfütterungen von Wasserschierling an Pferde sind von Krause (Magazin Bd. 3) vorgenommen worden. 500 g getrocknetes und gepulvertes Schierlingskraut erzeugten nach 2 Stunden Appetitlosigkeit und Kolik, nach 4 Stunden Tympanitis, Betäubung, Pupillenerweiterung,

Herzklopfen, nach 6 Stunden krampfhaftes Abbeugen des Kopfes nach rechts, sowie krampfhafte, automatenartige Bewegungen der Gliedmassen und des Unterkiefers neben Unvermögen zu stehen, endlich nach 15 Stunden unter heftigen allgemeinen Krämpfen Tod. Bei der Section fand man dunkelrothe Flecke auf der Schleimhaut des Magens, Blind- und Grimmdarms. Zwei andere Pferde starben unter denselben Erscheinungen innerhalb 48 Stunden.

Klinische Fälle sind mehrfach beschrieben worden. Kettritz (Berl. Arch. 1894) sah 4 Kühe plötzlich sterben, welche am Rande eines Teiches geweidet hatten; die Section ergab Magenentzündung. 2 andere zeigten Aufblähung, Eingenommenheit und Mattigkeit, genasen aber nach 3 Tagen. Kruckow (ibid. 1895) beschreibt einen ähnlichen Fall. 6 Ochsen, welche an einem Grabenrand geweidet hatten, verendeten im Verlaufe weniger Stunden. Sie zeigten zuerst Aufblähung, dann Sckwanken und Taumeln, worauf sie unter Krämpfen verendeten; die Section ergab entzündliche Röthung des Magens. Wermbter (ibid. 1896) sah 3 Kühe plötzlich erkranken und innerhalb einer Stunde sterben, welche an einem See geweidet hatten; eine Kuh starb gewissermassen apoplektisch. Die andern zeigten Aufblähung, Zittern, Speicheln, Krämpfe und Zusammenstürzen. Weitere klinische Beobachtungen von Cicutavergiftungen bei Rindern und Schweinen sind von Gips (Berl. Arch. 1892), Höhne (ibid. 1887), Hackbarth und Collmann (Preuss. Mitth. 1883), Damitz und Oeltze (Magazin 1840), Schaller (ibid. 1864), Weidmann (Schweizer Archiv Bd. 8) u. A. gemacht worden.

Vergiftung durch Gartenschierling (Aethusa Cynapium).

Botanisches. Der Gartenschierling, Aethusa Cynapium (kleiner Schierling, Hundspetersilie, Katzenpetersilie, Gleisse), ist eine in Gärten, auf Aeckern, Schutthaufen, an Wegen etc. vorkommende Umbellifere mit weissen Doldenblüten (Blütezeit Juli), rundem, glattem, bis 1 m hohem, bläulich bereiftem, geflecktem Stengel, 2—4fach fiedertheiligen, an der Unterfläche glänzenden, fast geruchlosen, beim Reiben mit der Hand lauchartig riechenden Blättern, halbrunden, rinnenförmigen Blattstielen, langen 3blätterigen Blütenhüllchen (dieselben sind länger als die Döldchen), sowie dicken, scharfkantigen, ganzrandigen Samenrippen.

Wirkung. Der im Gartenschierling etwa vorhandene Giftstoff ist seiner Natur nach nicht genauer bekannt. Es sind in der neueren Zeit von verschiedenen Seiten Bedenken erhoben worden, ob der Gartenschierling überhaupt zu den Giftpflanzen zu zählen ist (Dammann, Harley, Kobert). 2 Schafe, welchen Dammann 2—4 Pfd. Gartenschierling in frischem Zustand fütterte, zeigten keinerlei Krankheitserscheinungen. Es ist deshalb die Vermuthung aufgestellt worden, dass der Gartenschierling bei den angeblichen Vergiftungen mit anderen Schierlingsarten verwechselt worden ist. Jedenfalls sind zum Zustandekommen einer Vergiftung ausserordentlich grosse Mengen nothwendig. In einem von Wegner (Magazin 1868) berichteten Falle zeigten 3 Kühe, welche zusammen etwa 85 Pfd. Gartenschierling erhalten hatten, Appetitlosigkeit, Speicheln, taumelnden Gang, beschleunigtes Athmen, Herzklopfen, stinkenden Durchfall, Zusammenstürzen, Unvermögen

aufzustehen, Zuckungen, Pupillenerweiterung, Lähmung des Hintertheils und zuletzt vollständige Lähmung; eine derselben starb nach 10tägiger Krankheitsdauer. Die Section ergab entzündliche Veränderungen im Labmagen und Dünndarm, sowie Ansammlung von Serum im Gehirn und Rückenmark. Behme (Berl. Arch. 1896) sah nach der Aufnahme von Gras, welches viel Gartenschierling enthielt, bei Kühen taumelnden Gang und Unvermögen zu stehen; nach Ablauf einiger Stunden waren sie wieder gesund.

Nach älteren Versuchen von Orfila zeigte ein Hund, welcher 200 g ausgepressten Saft erhalten hatte, Uebelkeit, Herzklopfen, Lähmung, Betäubung und Krämpfe. Möbius (Ad. Wochenschr. 1877) berichtet über einen Vergiftungsfall bei 2 Schweinen, welche bereits nach 2 Stunden starben.

Blausäurevergiftung.

Allgemeines. Die Blausäure kommt bei verschiedenen Gattungen der Amygdaleen (Pruneen) in Form eines Glykosides, des Amygdalins, vor. Im Thierkörper spaltet sich das Amygdalin unter der Einwirkung des Emulsins in Blausäure, CNH, Bittermandelöl, C_7H_6O, und Zucker, $2(C_6H_{12}O_6)$, indem es 2 Moleküle Wasser aufnimmt. Das Amygdalin hat demnach die Formel $C_{20}H_{27}NO$. Von amygdalinhaltigen Pflanzen sind zu erwähnen: 1) Prunus Amygdalus, var. amara (früher Amygdalus communis benannt), der Bittermandelbaum; die bitteren Mandeln enthalten 3,3 Proc. Amygdalin. Aus den bitteren Mandeln wird das officinelle Aqua Amygdalarum amararum mit einem Blausäuregehalte von 1 pro Mille dargestellt. 2) Prunus laurocerasus, der Kirschlorbeerbaum, ein bis 6 m hoher Strauch mit lederartigen, immergrünen, länglich zugespitzten, scharf sägezähnigen Blättern, aus welchen früher das Aqua Laurocerasi dargestellt wurde. Derselbe enthält das mit dem Amygdalin verwandte Laurocerasin. 3) Prunus persica, der Pfirsichbaum, dessen Kerne über 2 Proc. Amygdalin enthalten und dessen lanzettliche, spitz gesägte, an beiden Rändern eingerollte Blätter ebenfalls giftig sind. 4) Prunus Padus, der Traubenkirschbaum, ein 1—10 m hoher, in Laubwäldern und an Flussufern wachsender Baum mit krautigen, fast kahlen, sommergrünen, zugespitzten Blättern, ebenso giftig wie die Kirschlorbeerblätter. 5) Prunus domesticus, der Pflaumen- oder Zwetschgenbaum, dessen Fruchtkerne (Zwetschgenkerne) etwa 1 Proc. Amygdalin enthalten. 6) Prunus Cerasus und avium, der Kirschbaum, mit 0,8 Proc. Amygdalingehalt der Kirschkerne. Endlich findet sich Amygdalin zu einem halben Procent in den Apfelkernen. Nach neueren Untersuchungen kommt das Amygdalin bezw. die damit nah verwandten Glykoside: Laurocerasin und Linamarin in sehr zahlreichen Pflanzen vor. Ausser bei den obengenannten Amygdalaceen und Pomaceen enthalten Blausäureglykoside Gymnema latifolium (Asclepiadeen), Lasia und Cyrtosperma (Aroïdeen), Pangium edule (Bixaceen), Echinocarpus Sigun (Tiliaceen), Lucuma mammosa (Sapotaceen),

Phaseolus lunatus (Papilionaceen), Jatropha Manihot (Euphorbiaceen), Agaricus oreades (Fungi) u. a. Sogar im Samenmehl von Linum usitatissimum (Lein) hat man neuerdings ein amygdalinartiges, blausäurehaltiges Glykosid, das Linamarin, entdeckt. — Im Thierreich findet sich Blausäure im Drüsensekret der Tausendfüssler (Chilognathen), desgleichen Cyanverbindungen (Cyan-Methyl, -Aethyl und -Amyl) im Gifte der Kröten, Tritonen und Salamander.

Während Vergiftungen durch die freiwillige Aufnahme der genannten Pflanzen und Pflanzentheile bei den Hausthieren, namentlich bei den Schweinen, Pflanzenfressern und beim Geflügel nicht selten sind, haben die Vergiftungen mit reiner Blausäure und deren Präparaten bei den Hausthieren nur eine experimentell-toxikologische Bedeutung. Die reine Blausäure stellt in wasserfreiem Zustande eine farblose Flüssigkeit dar, welche in freiem Zustande nirgends in der Natur vorkommt, sondern im Laboratorium aus Cyanquecksilber und Salzsäure nach der Formel $Hg(CN)_2$ + 2 ClH = $HgCl_2$ + 2 CNH dargestellt wird. Die zu Vergiftungszwecken benützte wasserhaltige Blausäure (Procentsatz durch Verdünnung mit Wasser beliebig zu reguliren) wird durch Destillation von Cyankalium oder Ferrocyankalium mit verdünnter Schwefelsäure dargestellt. Das Cyankalium, CNK, durch Einleiten von Blausäure in Kalilauge dargestellt und vielfach zu Vergiftungszwecken (Hunde, Katzen) benützt, bildet amorphe weissliche Stücke oder Stangen, welche an der Luft zerfliessen und bei Säurezusatz (oder mit der Salzsäure des Magens) Blausäure entwickeln. Giftig ist ferner Cyansilber, Cyanquecksilber und Cyangold. Das rohe Bittermandelöl, welches bei der Zersetzung des Amygdalins entsteht, ist wegen seines Blausäuregehaltes (5—12 Proc.) ebenfalls giftig. An und für sich ungiftig ist Ferrocyankalium, das gelbe Blutlaugensalz, $K_4Fe(CN)_6$; wird dasselbe jedoch gleichzeitig zusammen mit einer Säure eingegeben, so wirkt es giftig durch Blausäureentwicklung. Ungiftig ist ferner Ferridcyankalium, das rothe Blutlaugensalz, welches im Harn angeblich als Ferrocyankalium ausgeschieden wird.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Die Blausäure ist eines der stärksten Nervengifte. Sie bewirkt Erregung und spätere Lähmung der grossen Centren des verlängerten Marks, namentlich des Athmungscentrums und vasomotorischen Centrums, sowie der motorischen Centren der Grosshirnrinde, ausserdem Narkose des Grosshirns. Sodann ist die Blausäure ein specifisches Stoffwechselgift, indem sie den Geweben die Fähigkeit benimmt, Sauerstoff zu binden und zu verbrauchen (innere Erstickung). 0,05 g der reinen, wasserfreien Blausäure (= 1 Tropfen) tödten einen grossen Hund; 0,5—1,0 g (12—20 Tropfen) ein Pferd. Die tödtliche Dosis des Cyankaliums für den Hund beträgt 0,25—0,5 g; für das Pferd 5 bis 10,0 g. Kleinere Thiere, wie Vögel, Meerschweinchen etc., sterben schon nach Verabreichung unwägbarer Mengen chemisch reiner Blausäure (0,1 mg).

Die Erscheinungen der Blausäurevergiftung sind etwas ver-

schieden je nach der aufgenommenen Menge. Grosse Dosen haben oft einen blitzähnlich schnellen, schlagartigen, apoplectiformen Tod zur Folge: die Thiere stürzen unter einem lauten Schrei resp. Geheul zusammen und verenden unter zunehmender Athmungsbeschwerde, Erbrechen und tetanischen Krämpfen innerhalb weniger Minuten in Folge einer sofortigen allgemeinen Lähmung des Nervensystems (z. B. beim absichtlichen Vergiften der Hunde). Bei mittleren Dosen lassen sich drei Stadien der Blausäurevergiftung unterscheiden:

1) Ein **dyspnoisches** Stadium, beginnend mit Schwindel, Taumeln, Erbrechen; die Athmung wird sehr beschleunigt und angestrengt, bei Pferden stöhnend und röchelnd; die Thiere sind sehr unruhig und ängstlich; die sichtbaren Schleimhäute sind hellroth gefärbt.

2) Ein **convulsives** Stadium, in welchem die Thiere zusammenstürzen und in starrkrampfähnliche Krämpfe (Orthotonus, Opisthotonus, Trismus) und epileptiforme Zuckungen verfallen; dabei findet unwillkürliche Koth- und Harnentleerung statt; die Athmung wird allmählich langsamer.

3) Ein **asphyktisches** Stadium mit schliesslichem Aufhören der Athmungsbewegungen, starkem Sinken der Temperatur, Verlangsamung des Herzschlags, Anästhesie, Cyanose, Coma und Tod.

Die Aufnahme der Blausäure findet von allen Körperstellen, insbesondere auch von der unverletzten Haut aus statt. Besonders schnell wird sie von der Trachealschleimhaut und von der Conjunctiva resorbirt. Katzen sterben z. B. $^1/_2$—1 Minute nach dem Einbringen weniger Tropfen einer 2proc. Blausäure in den Lidsack (Berliner Vergiftungsmethode). Die Ausscheidung der Blausäure erfolgt im unzersetzten Zustand namentlich durch die Lunge und die Haut.

Section. In den acut verlaufenden Fällen findet man das Blut oft auffallend hellroth, ein für die Blausäurevergiftung sehr charakteristischer, durch die Bildung von Cyan-Methämoglobin bedingter Befund. Bei längerer Dauer der Vergiftung hat das Blut eine dunkel schwarzbraune Farbe. Das Blut ist ferner arm an Gerinnseln. Im Uebrigen findet man die Erscheinungen der Suffocation. Von Wichtigkeit für den Nachweis der Blausäurevergiftung ist endlich der Geruch der inneren Körperorgane nach bitteren Mandeln.

Behandlung. Neben der Verabreichung von Brechmitteln hat man als chemisches Gegengift die Anwendung von Eisenoxydhydrat mit Magnesia (Antidotum Arsenici) empfohlen, um die Bildung des ungiftigen Eisencyanürsalzes herbeizuführen. Wegen des rapiden Verlaufs der Blausäurevergiftung ist jedoch meist eine rein symptomatische Behandlung angezeigt. Gegen die Lähmung des Athmungscentrums hat man insbesondere das Atropin empfohlen. Von anderen Reizmitteln sind Aether, Alkohol, Campher, Coffeïn, Veratrin, Strychnin, kalte Begiessungen, elektrische Reizung der Nervi phrenici im Gebrauch. Als chemische Antidote werden neuerdings Wasserstoffsuperoxyd, H_2O_2, Kalium permanganicum, $KMnO_4$ (0,5 proc.) und Cobaltnitrat empfohlen, sauerstoffreiche Körper, welche die Blausäure zu ungiftigen Verbindungen (Cyansäure und Oxamid) oxydiren. Auch der Aderlass wird befürwortet.

Nachweis. Der Nachweis der Blausäure muss möglichst schnell nach dem Tode vorgenommen werden, weil sie sich im Cadaver bald zu Ammoniak und Ameisensäure zersetzt. Die Blausäure wird behufs Nachweis zunächst überdestillirt; die zu destillirende Flüssigkeit muss vorher schwach sauer gemacht werden, am besten durch Weinsäure. Die Temperatur beim Ueberdestilliren soll 100° C. nicht wesentlich übersteigen (Zersetzung der Blausäure). Die zuerst übergegangenen 2—3 ccm des Destillates werden zunächst für sich allein untersucht, weil sie meistens den grössten Gehalt an Blausäure besitzen; dann werden weitere 2—3 ccm untersucht etc. Meist lässt sich die Blausäure schon durch den Geruch (Bittermandelgeruch) des Destillates nachweisen. Im Destillat, welches man in mehrere Theile theilt, wird die Blausäure durch Zusatz gewisser Stoffe in die nachfolgenden charakteristisch gefärbten Verbindungen übergeführt: 1) In Berlinerblau durch Zusatz von Eisenvitriollösung und Kalilauge, Erhitzen bis zum Sieden, Filtriren, Ansäuern des Filtrates mit Salzsäure und Beimengung eines Tropfens verdünnter Eisenchloridlösung. Einfacher kann die Reaction in der Weise vorgenommen werden, dass man das Destillat mit einer Lösung eines Eisenoxyd-Oxydulsalzes und dann mit Kalilauge bis zur deutlichen alkalischen Reaction versetzt, schüttelt und Salzsäure bis zur sauren Reaction hinzufügt. 2) In blutrothes Rhodaneisen verwandelt man die Blausäure, indem man eine zweite Probe des Destillats mit einigen Tropfen Schwefelammonium im Wasserbade verdunstet, den Rückstand

in wenig Wasser löst, mit 1—2 Tropfen Salzsäure ansäuert und einen Tropfen Eisenchloridlösung hinzufügt; es bildet sich Rhodaneisen = Ferridthiocyanat $Fe_2(SCN)_6$. Diese Reaction ist sehr empfindlich, sie gelingt noch bei einer Verdünnung der Blausäure von 1:4 Millionen. (Aber Vorsicht wegen des Rhodangehaltes des Speichels.) 3) In blauviolettes Nitroprussidkalium führt man die Blausäure über durch Versetzen des Destillates mit wenigen Tropfen einer Lösung von Kaliumnitrit, ferner mit 2—4 Tropfen Eisenchloridlösung und sodann mit soviel verdünnter Schwefelsäure, dass die braune Farbe eben gelb wird, worauf erwärmt, abgekühlt, das überschüssige Eisen mit etwas Ammoniak gefällt, filtrirt und das Filtrat mit wenig Schwefelammonium zusammengebracht wird. Es bildet sich Nitroprussidkalium, $K_2Fe(NO)CN_5$ mit prachtvoll violetter oder blauer Farbe. 4) Mit Guayaktinktur (3 Proc.) und einigen Tropfen $1^{00}/_{00}$iger Kupfervitriollösung versetzt, färben sich Lösungen von Blausäure beim Umschütteln blau. Diese empfindlichste aller Blausäurereactionen wird jedoch auch z. B. durch Ammoniak hervorgerufen, sie bedarf daher im positiven Falle einer Controlprobe, während sie im negativen Falle die Abwesenheit der Blausäure sicher beweist. 5) Mit Pikrinsäure oder Pikrinsalpetersäure (einige Tropfen einer wässerigen Lösung) und etwas Aetzkali versetzt, färbt sich Blausäure beim Erwärmen auf 50 bis 60° C. blutroth.

Quantitativ wird die Blausäure als Cyansilber bestimmt. Die überdestillirte Blausäure wird zum Zwecke der Entfernung von etwaiger Salzsäure oder Borax rectificirt, das Destillat mit Salpetersäure angesäuert und die darin enthaltene Blausäure durch salpetersaures Silber als Cyansilber ausgefällt, der Niederschlag auf gewogenem Filter filtrirt, ausgewaschen, bei 110° C. getrocknet und gewogen. 100 Theile des Niederschlags (Cyansilber) sind = 20 Theile wasserfreie Blausäure = 48,66 Cyankalium. (Ein Theil der Blausäure wird indessen beim Destilliren zersetzt!)

Casuistik. Bittere Mandeln. Ein Pferd zeigte nach 250 g bitterer Mandeln Pulsbeschleunigung, Flankenschlagen, Stöhnen und öfteren Kothabsatz, war jedoch nach 1/2 Stunde wieder genesen (Viborg). — Ein kleiner Hund starb nach 6 g bitteren Mandeln unter den Erscheinungen von Schwindel und Schwäche nach 6 Stunden (Orfila). — Ein Schwein zeigte nach mehrtägiger Verabreichung von 20—25 g bitterer Mandeln Zittern und Unruhe, erholte sich aber immer wieder (Gerlach, Gerichtl. Thierheilkunde). — Eine Katze starb nach 4 g. Mehrere Gänse zeigten nach dem Genusse der bitteren Mandeln Zittern, Lähmung und grosse Beängstigung (Schwarz, Ad. Woch. 1861). — Mandeltorte soll namentlich für Papageien ein giftiger Leckerbissen sein (Gerlach). — Ein Papa-

gei starb nach dem Genuss von bitteren Mandeln, indem er von der Stange fiel und zitterte (von Râtz, Monatsh. f. prakt. Thierhlkde. 1892).

Zwetschgenkerne. Vier Schweine starben plötzlich nach dem Genusse derselben. Bei der Section fand man das Blut kirschroth und die Magenschleimhaut stark geröthet und geschwollen (Perdan, Oesterreich. Vereinsmonatsschrift 1884).

Kirschlorbeerblätter. Von 25 Schafen, welche die Blätter gefressen hatten, starben 5 (van Damm). Einen weiteren Fall hat Bartholeyns (Bullet. Belg. 1886) veröffentlicht.

Pfirsichblätter. Drei Ziegen starben nach dem Genusse derselben unter Athembeschwerden, Lähmungserscheinungen und Convulsionen (Imthurn, Thierarzt 1834).

Traubenkirschblätter. Zwei Kühe erkrankten nach dem Genusse derselben, eine starb. Bei der Section wurden rothe Flecke im Labmagen und Darm vorgefunden (Noll). — Nach der Aufnahme von Laub der Traubenkirsche lagen einige Rinder $^1/_4$ Stunde in Ohnmacht (Juell, Nord. Zeitschr. 1889).

Kirschkerne. Zwei Schweine erkrankten unter Schwanken, Convulsionen, Athembeschwerden, Herzklopfen (Frey, Magazin Bd. 15).

Cyankalium. Ein 1jähriges Fohlen starb nach der intrathorakalen Injection von 25 g Cyankalium nach 6 Stunden (Röder, Sächs. Jahresber. 1893).

Vergiftung durch Kartoffelkeime und Kartoffelkraut (Solaninvergiftung).

Allgemeines. Das Solanin ist ein glykosidisches Alkaloid, welches durch Kochen in Zucker und Solanidin, einen saponinartigen Körper, zerfällt. Es ist in verschiedenen Solaneen enthalten: 1) Solanum tuberosum, die Kartoffel, enthält Solanin in den Samen (Beeren), in den Keimen, im Kraut und unmittelbar vor der Reife unter der Schale. 2) Solanum nigrum, der Nachtschatten, ein auf Schutthaufen und an schattigen Plätzen wachsendes, bis 1 m hohes Kraut mit behaartem Stengel, buchtig gezahnten, ebenfalls behaarten Blättern, weissen Blüten und schwarzen, glänzenden Beeren gibt ebenfalls Veranlassung zu Solaninvergiftungen bei den Hausthieren. Dagegen sind bisher Vergiftungen nicht vorgekommen durch die übrigen Solaneen: Solanum Dulcamara (Bittersüss), welches das Dulcamarin, ebenfalls einen saponinartigen Giftstoff enthält, Solanum Lycopersicum (Tomaten), Sol. mammosum (Jungfernbrust), Sol. Sodomaeum und verbascifolium. In den Solaneen sollen ausser dem Solanin auch noch atropin- bezw. hyoscinähnliche Alkaloide mit mydriatischer Wirkung enthalten sein.

Wirkung des Solanins. Das Solanin wirkt vor Allem lähmend auf Gehirn, Rückenmark und Herz. Es besitzt demnach eine morphinartige Wirkung, weshalb sich die Krankheitserscheinungen bei der Solaninvergiftung häufig in Betäubung, Schwanken, Taumeln, Kreuzschwäche und Lähmung äussern.

Nach neueren Untersuchungen von Perles (Arch. für exper. Pathol. 1890) wirkt das Solanin ausserdem nach Art der Saponine unter Umständen auch örtlich reizend (Gastroenteritis). Wie

das Sapotoxin der Kornrade soll auch das Solanin von der intakten Darmschleimhaut aus sehr schwer resorbirt werden, woraus seine geringe Giftigkeit für gesunde Thiere verständlich würde. Diese zeitweise Verschiedenheit in der Wirkung des Solanins, welche bald eine allgemeine, lähmende, bald eine örtliche, reizende ist und eventuell überhaupt nicht in die Erscheinung tritt, erklärt vielleicht die abweichenden Angaben über das Krankheitsbild der Solaninvergiftung bezw. Kartoffelkrautvergiftung (vgl. unten).

Bei der nervösen Form der Krankheit, wobei die Thiere zuweilen plötzlich gelähmt umfallen und innerhalb weniger Minuten sterben, ist der Sectionsbefund gewöhnlich ein rein negativer. Bei der gastrischen Form findet man dagegen die Erscheinungen der Gastroenteritis. — Die Behandlung besteht in der Verabreichung von Tannin und excitirenden Mitteln.

Krankheitsbild der Solaninvergiftung. Solaninvergiftungen ereignen sich bei den Hausthieren am häufigsten nach der Aufnahme keimender Kartoffeln, sowie von Kartoffelkraut. Die in der thierärztlichen Literatur als „Solaninvergiftungen" bezeichneten Krankheitsfälle sind übrigens bei genauerer Prüfung nur zum Theil als wirkliche Vergiftungen durch Solanin aufzufassen. Es sind offenbar mehrere Erkrankungen, welche durch Ueberfütterung mit Kartoffeln oder Kartoffelkraut, durch Aufnahme verdorbener, gährender, zersetzter Kartoffel, durch verdorbene Kartoffelschlempe, durch pilzbefallenes Kartoffelkraut etc. verursacht waren, als Solaninvergiftungen beschrieben worden. Entsprechend der verschiedenartigen Wirkung des Solanins kann man zwei verschiedene klinische Formen der Solaninvergiftung unterscheiden, eine nervöse und eine gastrische.

1) Die **nervöse** Form der Solaninvergiftung äussert sich im Wesentlichen in Symptomen der Betäubung und Lähmung. Sie kann sich jedoch auch mit der gastrischen Form compliciren. Die thierärztliche Literatur enthält zahlreiche Fälle der mehr oder weniger reinen nervösen Form der Solaninvergiftung. Am häufigsten wird dieselbe nach der Verfütterung von Kartoffelkeimen beobachtet. Koppitz (Oesterr. Vereinsmonatsschr. 1883) beobachtete bei Kühen nach der Verfütterung keimender Kartoffeln im Frühjahr Schwäche im Hintertheile sowie stupiden, theilnahmslosen Gesichtsausdruck. Nach Schwanefeld (Berl. Archiv 1885) äusserte

sich dieselbe Vergiftung bei einer Ziege in allgemeiner Paralyse. Eggeling (Preuss. Mittheil. 1882) beobachtete bei 8 Kühen am Tage nach der Verfütterung von Kartoffelkraut Schreckhaftigkeit, Aufregung, Schwäche im Kreuz und in den Hinterbeinen, sowie Lähmung des Hintertheils. Fuchs (Bad. Mittheil. 1870) sah nach der Aufnahme von Kartoffelkraut bei Kühen Taumeln und Zittern, die Thiere konnten sich nicht auf den Beinen erhalten, stürzten vielmehr gelähmt zusammen. Prahl (Preuss. Mittheil. 1868) beschreibt eine Solaninvergiftung nach der Verfütterung von Kartoffelkraut bei 8 Kühen. Zwei derselben fielen plötzlich um, die eine starb nach wenigen Sekunden, die andere lag 2 Tage gelähmt am Boden; die übrigen zeigten Taumeln, Pupillenerweiterung und Seitwärtsstellung des Kopfes. Gerlach (Gerichtl. Thierheilkunde 1872) sah nach der Aufnahme von Kartoffelbeeren Hühner unter den Erscheinungen von Traurigwerden, Mattigkeit, Taumeln und Umfallen sterben. 8 Kühe erhielten in Folge eingetretener Futternoth stark gekeimte Kartoffeln. Am 3. Tage zeigten sie Schwanken im Hintertheil, Zuckungen in den Beinen, Unruhe, kurzes Athmen, Bohren und Stossen mit Kopf und Hörnern in die Tröge, Verstopfung mit späterer Diarrhöe, Betäubung, Apathie, Niederstürzen, Liegenbleiben, Zunahme der Lähmungserscheinungen und Unempfindlichheit im Hintertheil (Bild des Festliegens). Auffallend war der faulige, penetrante Kothgeruch. Nach dem Aussetzen der Fütterung und Einleitung einer Behandlung verschwanden die Lähmungserscheinungen am 2. Tage, die enteritischen Symptome jedoch erst am 8. Tage (Walther, Sächs. Jahresber. 1893). Eine Kuh zeigte nach der Verfütterung von Kartoffelkraut Zittern, taumelnden Gang und schliesslich vollständige Lähmung, so dass sie unfähig war, sich zu erheben; gleichzeitig bestand übelriechender Durchfall; das Thier ging nach dreiwöchentlicher Krankheitsdauer an Erschöpfung zu Grunde (Hohenleitner, Woch. f. Thierhlkde. 1894). Als typische Symptome nach der Verfütterung von Kartoffelkraut beim Rind beobachtete Schulz (ibid. 1895) Lähmungserscheinungen in Form von Schwanken und Festliegen, daneben bestand zuweilen Verstopfung, Aufblähung und fast immer Ekzembildung auf der Haut. Die Kühe eines Rittergutes erhielten pro Kopf und Tag 75 Pfund gedämpfte Kartoffeln, worauf sich bald bei fast allen Thieren neben hochgradigem Durchfall eine derartige Lähmung des Hintertheils einstellte, dass die meisten 3—4 Tage nicht aufstehen konnten und die andern einen schwankenden Gang zeigten

(Liebener, Berl. Arch. 1889). Eine Kuh, welche grosse Mengen keimender Kartoffeln erhielt, zeigte hochgradige Mattigkeit, Unempfindlichkeit der Haut, Schlafsucht, Durchfall und lag gelähmt auf der Seite. Krüger (Zeitschr. f. Vetkde. 1893, S. 308) beobachtete bei einem mit Kartoffeln gefütterten Pferde ausgesprochene Erscheinungen einer Solaninvergiftung. Nachdem das Pferd 10 Tage hindurch als Ersatz für Hafer bis zu 10 Pfund Kartoffeln erhalten hatte, zeigte sich am 11. Tage grosse Schreckhaftigkeit, Taumeln, Schwanken, Kreuzschwäche, Pupillenerweiterung, Lähmung des Mastdarms und der Blase, sowie der Kaumuskeln, der Ohren-, Nasen-, Lippen- und Lidmuskeln. Die Section des nach etwa 3wöchentlicher Krankheitsdauer verendeten Pferdes ergab einen durchaus negativen Befund. Höhne (Berl. Arch. 1891, S. 369) sah bei Schafen nach der Aufnahme roher gekeimter Kartoffeln Erscheinungen von rasendem Koller und Kreuzlähmung eintreten. Zimmermann (ibid.) beobachtete bei Milchkühen, die fortgesetzt Kartoffelbrei aus gedämpften Kartoffeln erhalten hatten, eine Massenerkrankung in Form von Kreuzschwäche und Kreuzlähme. Nach Maier (D. th. W. 1893) zeigte eine Kuh nach der Fütterung erfrorener Kartoffeln Unvermögen aufzustehen, Liegen mit zurückgeschlagenem Kopfe, völlige Apathie sowie Durchfall. 4 Rinder zeigten nach der Verfütterung gekeimter, gedämpfter Kartoffel Taumeln und Lähmungserscheinungen; 1 Kuh war durch leichten Händedruck zum Umfallen zu bringen; der Sectionsbefund war durchaus negativ (Lungwitz, Sächs. Jahresber. 1897). Nach Albrecht (D. th. W. 1897) erkrankten nach der Verfütterung gekeimter Kartoffeln, wobei auf 20 Pfund Kartoffel täglich etwa 1 Pfund Keime kamen, 4 Kühe unter den Erscheinungen von Durchfall, schwankendem Gang sowie Gebärparese ähnlicher Haltung beim Liegen.

2) Die **gastrische** Form der Solaninvergiftung äussert sich hauptsächlich in Durchfall, Meteorismus, Erbrechen, Speichelfluss und sonstigen Erscheinungen des Magendarmkatarrhs; Lähmungserscheinungen fehlen. Dagegen hat man zuweilen aphthöse Processe auf der Maulschleimhaut beobachtet. Diese reizende, saponinähnliche Wirkung des Solanins findet man namentlich nach der Verfütterung von grünem Kartoffelkraut. Dieselbe lässt sich auch experimentell bei Versuchsthieren herbeiführen. Zwei von Hess und Wüthrich (Die Wirkung des grünen Kartoffelkrauts, Bern 1895) mit Kartoffelkraut gefütterte Kühe zeigten

schon nach 36 Stunden acutes Aufblähen sowie intensiven Magendarmkatarrh mit Speichelfluss und Rückgang der Milchsekretion. Die thierärztliche Literatur enthält ebenfalls einige klinische Fälle dieser Vergiftungsform. Nach Körber (Preussische Mittheil. Bd. 5) zeigten 3 Kühe, an welche im Frühjahr angefaulte und gekeimte Kartoffeln verfüttert worden waren, unterdrückte Futter- und Wasseraufnahme, Niedergeschlagenheit, wässerigen Durchfall, unwillkürlichen Abgang stinkender Massen, Sinken der Körpertemperatur, Blässe der Schleimhäute und schliesslich kaum fühlbaren Puls. Sie starben sämmtlich im Verlauf von 36—48 Stunden; bei der Section fand man entzündliche Röthung der Labmagen- und Dünndarmschleimhaut.

Nicht selten treten endlich zu den gastrischen Störungen exanthematische, an das Bild der Schlempemauke erinnernde Entzündungszustände der Haut hinzu, welche man wohl auch als **exanthematische** Form der Solaninvergiftung bezeichnen könnte. So hat Heiss (Wochenschr. f. Thierhlkde. 1885) beim Rinde einen sehr interessanten Vergiftungsfall nach der Verfütterung von Kartoffelkraut beschrieben, dessen auffälligste Krankheitssymptome in einer ulcerösen Stomatitis, Durchfall, Conjunctivitis, Lidschwellung, sowie in einem vesiculären und grindartigen Ekzem an den Beinen, in der Umgebung des Afters, an der Schwanzwurzel, am Euter und Scrotum, sowie am Halsrande bestanden. Möbius (Sächs. Jahresber. 1893, S. 109) beobachtete nach der Fütterung mit Kartoffelkraut bei 1—3jährigen Rindern steifen Gang, schmerzhafte, blauröthliche Anschwellungen der Fussenden mit Missbildung und Exsudation, Abtrennung des Klauensaums, Erosionen und Blutungen auf der Maulschleimhaut, Ekzeme am Scrotum, Röthung der Scheidenschleimhaut sowie hohes Fieber (bis 41° C.). Aehnliche Fälle sind von Römer (D. th. W. 1895), Hohenleitner (Woch. f. Thierhlkde. 1894), Michaelis (B. th. W. 1895), Model (Repertorium 1885) u. A. beschrieben worden.

Die Frage, ob ausser dem Solanin im Kartoffelkraut und in den Kartoffelkeimen noch ein anderer Giftstoff enthalten ist, welcher die abweichende Wirkung auf die Verdauungsschleimhaut bedingt (Hess und Wüthrich, Albrecht), erledigt sich wohl durch die neuerdings nachgewiesene saponinartige Natur des Solanins. Diese Eigenschaft erklärt ausreichend die Verschiedenheit des Vergiftungsbildes, so dass sich die Annahme anderer, neben dem Solanin vorhandener Giftstoffe erübrigt. Auch die früher sehr auffallend erscheinende relative Ungiftigkeit des chemisch reinen Solanins für gesunde Versuchsthiere wird durch die Saponin-Natur des Solanins (Unschädlichkeit bei intakter

Schleimhaut) begreiflicher. Ich gab z. B. einer Versuchskuh auf einmal 3,5 g Solaninum purum (Merck) und später 3,75 g Solaninum hydrochloricum, ferner im Verlaufe einer Woche 3,5 g Solanidin, ohne hernach irgend welche Krankheitserscheinungen zu beobachten. Auch ein Versuchsschaf zeigte auf je 1 g Solanin, Solaninum hydrochloricum und Solanidin keine Reaction. Ein kleiner 19 Pfund schwerer Versuchshund ertrug eine subcutane Injection von 0,5 Solaninum hydrochloricum (0,05 pro Kilo Körpergewicht) ohne jede Spur einer Vergiftungserscheinung, desgleichen 0,5 Solanidin innerlich. 2 kleine Kaninchen zeigten nach der subcutanen Injection von 0,05, 0,1 und 0,25 Solaninum hydrochloricum ebenfalls ausser lokaler Abscedirung keine Reaction.

Solanum nigrum. Dietrich (Preuss. Mitth. 1876) sah 3 Ziegen nach dem Genusse des Nachtschattens unter den Erscheinungen von Tympanitis und Verdrehen des Kopfes erkranken; eine starb nach 8 Stunden. Nach experimentellen Untersuchungen von Viborg und Orfila starben Hunde nach Verabreichung des wässerigen Auszuges von Solanum nigrum unter den Erscheinungen der Mattigkeit, Empfindungslosigkeit und allgemeiner Muskellähmung. Ziegenbein (Berl. Arch. 1899) berichtet, dass 18 Enten nach der Aufnahme von Nachtschatten unter Taumeln und Lähmungserscheinungen starben.

Vergiftung durch Taumellolch, Lolium temulentum.

Botanisches. Der Taumellolch, Lolium temulentum (Schwindellolch, Schwindelhafer, Taumelhafer) gehört zu der Familie der Gramineen und ist ein einjähriges, namentlich im Sommergetreide vorkommendes Ackerunkraut, welches besonders auf Haferfeldern und in nassen Jahren gedeiht. Die steifen, aufrechten Halme der $^1/_2$—1 m hohen Pflanze besitzen ca. 15 cm lange Aehren mit charakteristischen, langen Hüllspelzen, welche die Aehrchen vollständig bedecken. Ausserdem ist die Pflanze mikroskopisch dadurch ausgezeichnet, dass der Spelzrand eine eigenthümliche Haarbildung zeigt.

Das wirksame Princip des Taumellolchs ist noch nicht in reinem Zustande dargestellt; man hat früher als solches das Loliin, einen glykosidischen Bitterstoff angenommen. Neuerdings wird das Temulin, ein Alkaloid von der Formel $C_{17}H_{19}N_2O$ als wirksamer Bestandtheil bezeichnet. Derselbe soll bei Warmblütern rauschartige Erscheinungen bedingen (Hofmeister). Von anderer Seite ist die Vermuthung aufgestellt worden, dass der Taumellolch eine an sich ungiftige Pflanze ist, wie zahlreiche Fütterungsversuche (Nestler, Halm, Hertwig, Spinola) erwiesen haben, und dass er wahrscheinlich nur an gewissen Orten und zu gewissen Zeiten, ähnlich wie die Lupinen, vielleicht zur Vermittlung von Befallungspilzen giftig wirke. Die Annahme von Pilzen als Ursache der Loliumvergiftung wird unterstützt durch die Untersuchungen über eine ähnliche bei Menschen und Thieren vorkommende Vergiftung, durch das sog. Taumelgetreide (Taumelroggen). Man beobachtete nämlich in Russland und Frankreich nach dem Genusse von Roggenbrot beim Menschen Taumel und Schläfrigkeit; ähnliche Erscheinungen zeigten sich bei Hunden, Schweinen und Hühnern. Französische Botaniker haben in den Körnern des sog. Taumelroggens das Mycel eines zu den Discomyceten gehörenden Pilzes, Endoconidium temulentum (Phialea temulenta) nachgewiesen, von welchem angenommen wird, dass er durch ein giftiges Enzym den Kleber und die Stärke des Roggens zersetze. Woronin (Bot. Zeitung 1891, S. 81) untersuchte das Taumel-

getreide in Südussurien. Er fand folgende Pilzformen, deren pathogene Wirkung noch genauer zu untersuchen ist: Fusarium roseum, Gilberella Saubinetii, Cladosporium herbarum, Helminthosporium, Epicoccum neglectum, Trichothecium roseum, Eurotium herbariorum, Mikrokokken, Hymenula glumarum und Clodochytrium graminis. Taumelgetreide findet sich nur in solchen Gegenden, die viel unter feuchter Witterung zu leiden haben.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Taumellolchvergiftungen scheinen früher häufiger, als heutzutage, vorgekommen zu sein. Zur Zeit sind sie ausserordentlich selten geworden, so dass die neuere Literatur nur ganz vereinzelte Vergiftungsfälle beim Pferd und Rind aufweist. Auch beim Menschen, bei welchem früher Taumellolchvergiftungen in epidemischer Weise in Folge loliumhaltigen Mehles und Brotes auftraten, werden solche nur selten mehr beobachtet; nach Kobert sind überhaupt sichere Fälle von Vergiftung beim Menschen nicht nachgewiesen. Die Hauptursache ist wohl in den Fortschritten der Bodencultur und dem Zurückdrängen des giftigen Unkrautes durch Ausrotten zu suchen. Ausserdem hat man von jeher die Beobachtung gemacht, dass zum Zustandekommen einer Vergiftung sehr grosse Mengen von Schwindelhafer nothwendig sind. So verfütterte z. B. Nestler an 4 Pferde und an 2 Rinder je circa 6 Centner Hafer mit einem Gehalte von 30 Proc. Lolchsamen, ohne Krankheitserscheinungen zu beobachten. Rosenkranz berichtet, dass 4 Pferde monatelang mit Hafer gefüttert wurden, welcher 12 Proc. Lolium enthielt, und dass sie ausser öfteren Schwindelanfällen nichts Krankhaftes erkennen liessen. Halm fütterte einem Pferde nach und nach bis zu einer Metze reinen Lolchsamen, ohne charakteristische Vergiftungserscheinungen zu beobachten. Hühner, welche innerhalb 14 Tagen 3 Pfund, Schweine, welche eine Metze Schwindelhafer auf einmal, Schafe, welche $1^1/_2$ Pfund Mehl des Schwindelhafers aufgenommen hatten, zeigten keinerlei Vergiftungserscheinungen (Baillet, Spinola).

Die giftige Wirkung des Schwindelhafers äussert sich, wie schon der Name besagt, in einer narkotischen Beeinflussung des Grosshirns. Die Krankheitserscheinungen bestehen in Schwindelanfällen, dummkollerartigem Benehmen, Schläfrigkeit, Schwanken, Mattigkeit, Betäubung, Bewusstlosigkeit, Pupillenerweiterung, allgemeiner Gefühllosigkeit; zuweilen gesellen sich hiezu auch noch Kolikerscheinungen und Krämpfe. Der Verlauf ist entweder ein chronischer oder ein acuter; in einzelnen Fällen wird auch ein peracuter Ver-

lauf beobachtet, indem die Thiere apoplectiforme Anfälle von Betäubung und allgemeiner Lähmung zeigen. Die Section ergibt meist einen negativen Befund; zuweilen findet man die Erscheinungen einer leichten Gastro-Enteritis, sowie einer Hyperämie des Gehirns und Rückenmarkes.

Die Behandlung besteht in der Anwendung von Excitantien. Man macht subcutane Injectionen von Campherspiritus, Campheröl, Aether, Coffeïn, Atropin, Veratrin, oder gibt innerlich Ammonium carbonicum, Salmiakgeist, Lugol'sche Lösung etc. Auch kalte Begiessungen des Kopfes, Frottiren der Haut, sowie die Anwendung von hautreizenden Mitteln (Terpentinöl, Campherspiritus) sind angezeigt.

Casuistik. Meyer (Schweizer Archiv 1881) berichtet, dass 2 Mutterpferde nach dem Verfüttern von loliumhaltigem Korn Kolikerscheinungen, Pupillenerweiterung, unsicheren Gang, sowie dummkollerartiges Benehmen zeigten. — Wiegel (Preuss. Mittheil. 1872) beobachtete bei einer Kuh, dass dieselbe plötzlich, wie vom Blitze getroffen, zusammenstürzte, ohne dass Schwanken und sonstige Krankheitserscheinungen vorausgegangen wären. Diese apoplectiformen Anfälle wiederholten sich 3mal hinter einander, worauf sich Empfindungslosigkeit über den ganzen Körper, Schlafsucht, sowie Verlangsamung der Respiration einstellten. 1½ Stunden darauf erhob sich das Thier wieder und zeigte sofort einen ganz erstaunlichen Appetit. 4 Stunden später erfolgte ein ähnlicher, aber schwächerer Anfall, worauf völlige Genesung eintrat. — Magnus (Preuss. Mittheil. Bd. 8) sah unter 14 Rindern 7 nach dem Genusse von geschrotenem Lolchsamen unter den Erscheinungen der Bewusstlosigkeit und unter allgemeinen Krämpfen erkranken; 2 derselben starben. — Knudsen (Dän. Monatsschr. 1889) berichtet über 20 Vergiftungsfälle beim Rind, die sich durch Lähmung des Hintertheils auszeichneten. — Gallé (Veterinarius 1897) sah bei 6 hochträchtigen Stuten Abortus; das Futter enthielt 70 Proc. Lolium temulentum.

Vergiftung durch Flachs, Linum usitatissimum.

Botanisches. Der Flachs oder Lein, Linum usitatissimum, wird in Deutschland vereinzelt theils als Oelpflanze (Leinöl), theils als Faserpflanze (Flachs) cultivirt. Seine ausgepressten Samen werden als Leinölkuchen zu Futter- und Düngerzwecken verwendet. Der Flachs ist ein einjähriges Kraut mit meterhohem kahlem Stengel, lanzettförmigen, dreinervigen, 2½ cm langen Blättern und blass azurblauen Blütendolden. Die Samen (Leinsamen) sind eiförmig, flach, scharfrandig, ½ cm lang, mit brauner, glänzender, glatter, dünner Schale und grünlichem Kern. Die Samenschale enthält ausser Schleim (6%) ein amygdalinartiges Glykosid, das Linamarin, der Kern fettes Oel (30%) und Eiweiss (25%). Der früher als Abführmittel benützte Purgirflachs, Linum catharticum, ist ein 1jähriges, 15 cm hohes Pflänzchen mit einnervigen Blättern und weissen Blüten. Der Geschmack der Pflanze ist ein sehr bitterer. Dieselbe enthält nämlich einen glykosidischen Bitterstoff, das Linin, welches namentlich nach der Blütezeit in grossen Mengen in derselben enthalten ist und weisse, seidenglänzende, stark bitter schmeckende, stickstofffreie, neutral reagirende Krystalle bildet.

Krankheitsbild. Die in der Literatur als Flachsvergiftung bezeichneten Krankheitsfälle sind in ätiologischer Beziehung offenbar nicht einheitlicher Natur. Dieselben betreffen nur zum Theil wirkliche, echte Flachsvergiftungen. Ein grösserer Theil derselben bezieht sich vielmehr auf eine Beimengung von Ricinusschalen zu den Leinsamenkuchen (vergl. Ricinusvergiftung); andere Fälle scheinen Pilzvergiftungen (schimmelige, ranzige Leinkuchen), einzelne Fälle vielleicht auch Vergiftungen durch beigemengten Ackersenf oder andere Giftpflanzen gewesen zu sein.

Die echten Flachsvergiftungen haben eine verschiedenartige Entstehungsweise. Es ist zunächst mehrfach beobachtet worden, dass der geröstete Flachs resp. das in den Flachsrösten enthaltene Wasser bei Schafen (Gütlich), Hunden, Gänsen (Spinola), ja selbst bei Fischen (Gerlach) giftig gewirkt hat. Nach Malzew (Petersburger Archiv für Veterinärkunde 1887) erkrankte in einem russischen Dorfe sämmtliches Vieh durch den Genuss des Flusswassers, in welchem Flachs eingeweicht wurde. Weiter sind Vergiftungen nach der Verfütterung von missrathenem, zu kurz gebliebenem Flachs bei Kühen und Schafen beobachtet worden. Endlich haben die Leinsamenkapseln, wenn sie in allzugrosser Menge aufgenommen wurden, zuweilen Veranlassung zu Vergiftungen gegeben. Dass im Uebrigen der Flachs nur in grossen Mengen giftig wirkt, zeigen die Versuche von Harms (Hannover'scher Jahresbericht 1872 und 73), welcher einem Rinde 15 Pfund grünen Flachs sowie einem Ziegenlamm 150 g grüner Samenkapseln und 50 g trockener Samenkapseln ohne Nachtheil verabreichte, sowie ein Versuch von Schmidt (Magazin Bd. 29), welcher bei einem Schafe erst nach Verfütterung von 24 Pfund Samenkapseln eine tödtliche Vergiftung herbeiführen konnte.

Ueber den im Flachs enthaltenen Giftstoff ist mit Sicherheit nichts bekannt (Linamarin?). Aus den Vergiftungserscheinungen ist zu entnehmen, dass es ein scharf-narkotischer Stoff ist, welcher vielleicht mit dem im Purgirflachs enthaltenen Linin identisch ist. Die Krankheitserscheinungen bestehen in heftiger Kolik, Durchfall, Tympanitis, Unruheerscheinungen, Krämpfen, Harnverhaltung, Zittern und Taumeln. Bei der Section findet man die Schleimhaut des Magens und Darmes mehr oder weniger hochgradig entzündet. Die Behandlung der Vergiftung ist eine symptomatische (Opium, schleimige Mittel); als Gegengift kann Tannin gegeben werden. Von den in der Literatur enthaltenen klinischen Fällen von Flachsvergiftung sind folgende bemerkenswerth. Prietsch

(Sächs. Jahresbericht 1858) sah 7 Kühe nach der Verfütterung von abgemähtem missrathenem Flachs unter Kolikerscheinungen erkranken und 2 davon im Verlaufe eines Tages sterben; bei der Section fand man die Schleimhaut des Lösers und Dünndarms stark entzündet und den Darminhalt sehr flüssig. Nach Sipp (Preuss. Mittheil. Jahrg. 7) zeigten Kühe unmittelbar nach der Aufnahme von zu kurz gebliebenem Flachs Kolikerscheinungen, Stöhnen, Zittern, grosse Angst und Taumeln. Semmer (Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin 1877) sah bei Schweinen nach der Verfütterung von Leinsamenkapseln öfters massenhafte Todesfälle; bei der Section wurde Fettdegeneration der Leber und Nieren, sowie theerartiges Blut gefunden. Weitere Fälle sind von Güttlich (Preuss. Mittheil. 1882), von Huffelen (Bullet. Belg.), Lüdersdorf (Annalen der Landwirthschaft 1858) u. A. beschrieben worden.

Eserinvergiftung.

Allgemeines. Das in der Calabarbohne (Physostigma venenosum, afrikanische Papilionacee) enthaltene Alkaloid Eserin (Physostigmin) hat seit seiner Anwendung als Abführmittel beim Pferd und Rind in mehreren Fällen bereits in mittleren therapeutischen Dosen Vergiftungserscheinungen bedingt. Diese giftige Wirkung therapeutischer Eserindosen ist, wie ich dies ausführlicher a. a. O. (Monatshefte für praktische Thierheilkunde 1890) erörtert habe, auf verschiedene Ursachen zurückzuführen. In erster Linie ist die Inconstanz der chemischen Handelspräparate, welche je nach der Darstellung verschiedenartige, in chemischer Beziehung durchaus nicht einheitliche Produkte sind, als Ursache zu bezeichnen. In zweiter Linie kann die giftige Wirkung sonst unschädlicher Dosen durch ein abweichendes Verhalten des Thierkörpers resp. Individuums bedingt sein. In dieser Beziehung sind Pferde mit chronischen Krankheiten der Athmungsorgane (Emphysem, chronische Bronchitis, chronische Pneumonie), sowie solche Pferde, welche an Kolik in Folge starker Ausdehnung und mechanischen Hindernissen im Magen und Darm leiden, besonders empfindlich gegen sonst normale Dosen von Eserin, indem sie unter der Einwirkung des Eserins theils an Lungenödem, theils an Magen- und Darmruptur zu Grunde gehen können. In einzelnen Fällen ist die Giftwirkung sonst unschädlicher Eserindosen auf die Art und Weise der Injection, sowie auf eine individuelle Idiosynkrasie der betreffenden Thiere zurückzuführen.

Krankheitsbild. Das Eserin wirkt tetanisirend auf alle glatten Muskelfasern des Körpers, namentlich auf die des Darmes, ausserdem erregend auf die Secretion der Schweissdrüsen, Thränendrüsen, Speicheldrüsen etc.; in giftigen Dosen erzeugt es ferner ausserdem Krämpfe der quergestreiften Körper-

muskulatur mit späterer Muskellähmung, sowie Lähmung der Athmung (Lungenödem) und des Herzens. Die Vergiftungserscheinungen bestehen daher in heftiger Kolik, anhaltendem, profusem Durchfall, Zittern, ausgebreiteten Muskelzuckungen, grosser Schreckhaftigkeit, grosser Athmungsnoth, Schweissausbruch, Speicheln, Thränenfluss, häufigem Harnabsatz, Pupillenverengerung, Schwäche, Hinfälligkeit, allgemeiner Lähmung. In einzelnen Fällen wurde ausserdem eine sehr starke cerebrale Erregung beobachtet, welche sich in maniakalischen, tobsuchtartigen Anfällen, hochgradiger Aufregung, sowie Zwangsbewegungen (Drängen nach vorwärts) äusserte.

Das Eserin ist namentlich für Fleischfresser ein ausserordentlich heftiges Gift. Nach meinen Beobachtungen starben kleine Hunde schon nach 5, grössere nach 10 mg. Katzen und Kaninchen starben nach 2—3 mg. Pferde und Rinder ertragen relativ viel grössere Dosen. Ich habe z. B. einem mittelgrossen, älteren Versuchspferde $^1/_2$ g Eserinum sulfuricum subcutan injicirt, wornach zwar eine schwere, aber nicht tödtliche Vergiftung auftrat. Schweine scheinen ebenfalls wenig empfindlich gegenüber dem Eserin zu sein; sie zeigen nach Frank selbst in subcutanen Gaben von 0,1 keine sichtbare Wirkung. Nach Feser werden auch vom Rind verhältnissmässig hohe Dosen ohne Nachtheil ertragen, so subcutan 1 mg Physostigmin pro kg Körpergewicht = 0,3 pro dosi, stomachical das 10fache; nur in einem Fall trat nach der subcutanen Injection von 0,17 bei heftigem Husten und Rülpsen in Folge Eindringens von Futterbrei in die Bronchien Erstickung auf. Subcutan sind 0,03 ohne sichtbare Wirkung, 0,06 von geringer, 0,1 von kräftiger Wirkung; 0,15—0,17 erzeugen heftiges Purgiren; nach 0,3 tritt die Wirkung schon nach 5 Minuten unter starker Dyspnöe, Muskelzittern etc. auf. Innerlich gegeben wirkt Physostigmin beim Rinde auffallend schnell in relativ geringen Dosen; so rufen 0,15 schwaches Purgiren, 0,3 starkes Purgiren, 0,7 dasselbe mit deutlichen Kolikerscheinungen, 0,9—1,0 Purgiren unter Stöhnen und Aechzen, 1,5 sehr heftiges Purgiren, 3,0 ebenfalls sehr heftiges Purgiren unter Zittern und Athemnoth hervor. Dieselbe Wirkung hat nach Feser die Einspritzung in den Wanst.

Die in der thierärztlichen Literatur enthaltenen Beobachtungen über Eserinvergiftungen sind folgende. Friedberger (Münchener Jahresbericht 1884) beobachtete bei einem 300 kg schweren, 18jährigen, mageren, bis auf hochgradiges Lungenemphysem relativ ge-

sunden Wallach nach der subcutanen Injection von 0,1 Physostigminum sulfuricum eine schwere Vergiftung. Eine halbe Stunde nach der Injection traten nämlich neben der specifischen Wirkung auf den Darmkanal starke Aufregung, feuriger Blick, Drängen nach vorwärts, starres Abbeugen des Kopfes, sowie intensives Muskelzittern im Hintertheil ein; diesen Erscheinungen folgte nach etwa $1^1/_2$ Stunden tiefe Ermattung, welche auch in den nächsten Tagen noch andauerte. Weiterhin stellten sich rascher Kräfteverfall, Drängen beim Vorwärtsgehen, unsicherer, ataktischer Gang, sowie am 5. Tage förmliche maniakalische Erscheinungen und Beisswuth ein, so dass das Pferd getödtet werden musste. Albrecht (Der Thierarzt 1888) hat ebenfalls nach der Injection von 0,1 Eserin bei einem schweren Bauernpferde eine 10 Tage lang andauernde Vergiftung, bestehend in heftigem Muskelzittern, Schwanken, Zusammenknicken, Benommenheit, Pupillenerweiterung, Puls- und Athmungsbeschleunigung, sowie Herzschwäche beobachtet. Im Gegensatz hiezu hat Klemm (Bad. Mittheil. 1884) über Beobachtungen berichtet, wornach bei Pferden Dosen von 0,2 Eserin 5mal hinter einander in 4stündigen Pausen, mithin ein ganzes Gramm Eserin innerhalb 24 Stunden ohne Gefahr angewandt wurden. Auch in der Rindviehpraxis kommen Fälle vor, in welchen einzelne Rinder auf Durchschnittsdosen des Eserins ganz auffallend stark reagiren. So hat Albrecht 3 Fälle beschrieben, in welchen bei Rindern nach der subcutanen Injection von 0,15 Eserin schwere Respirationsstörungen, sowie ganz excessive Erregungserscheinungen auftraten. Für Ziegen wirkten in einem Falle schon 0,04 g Eserin giftig (Gobbels-Copette, Belg. Annal. 1895).

Behandlung. Das wichtigste Gegengift des Eserins ist das Atropin, ein physiologisches Antidot, welches erregend auf die durch das Eserin gelähmten Centralorgane der Athmung und des Herzens sowie secretionsbeschränkend auf die Körperdrüsen wirkt. Man gibt es Pferden und Rindern subcutan in Dosen von 0,05—0,1. Ausserdem kann man Hyoscin, Veratrin und Coffeïn anwenden. Gegen die Erregungserscheinungen gibt man Sedativa (Morphium, Chloralhydrat, Bromkalium etc.).

Nachweis. Die Abscheidung des Physostigmins aus dem Untersuchungsmateriale ist deshalb mit grossen Schwierigkeiten verknüpft, weil dasselbe eines der am leichtesten zersetzlichen Alkaloide

ist und sich z. B. schon am Lichte unter Bildung von Rubreserin roth färbt. Die Extraction muss daher im dunklen Raume und bei möglichst niederer Temperatur vorgenommen werden. Dieselbe geschieht am besten nach der Methode von Dragendorff (vgl. S. 30) aus alkalischer wässeriger Lösung durch Ausschütteln mit Benzol (oder Amylalkohol oder Chloroform). Von den Reaktionen auf Physostigmin sind die wichtigsten: Die physiologische Reaktion, welche darin besteht, dass beim Einbringen der Lösung des Mittels in das Auge eines Kaninchens oder Meerschweinchens Pupillenverengerung noch bei Anwesenheit von $^1/_{2000}$ mg Eserin eintritt. Die chemischen Reaktionen des Physostigmins sind nach Eber folgende: Röthung eines Tropfens Eserinlösung bei Berührung mit einem Tropfen 5procentiger Kali- oder Natronlauge auf einer weissen Porzellanplatte an der Berührungsstelle (diese Reaktion gelingt noch bei der Anwesenheit von $^1/_{1000}$ mg); dunkelblaue Färbung („Physostigminblau") beim Versetzen eines Tropfens der Eserinlösung mit einem Tropfen 5procentiger Barytlösung und Antrocknen; Blaufärbung (Berliner Blau) einer Lösung von Eisenchlorid-Ferricyankalium nach Eserinzusatz; veilchenblaue Färbung bei Zusatz von Jodsäure zur Eserinlösung; Violettfärbung beim Erwärmen von Eserin mit Traubenzucker in alkalischer Lösung unter Luftabschluss (z. B. unter Petroleumäther), Ansäuern und Zusatz von Jodsäure.

Pilocarpinvergiftung.

Allgemeines. Das in den Jaborandiblättern (Pilocarpus pennatifolius, brasilianische Rutacee) enthaltene Alkaloid Pilocarpin wirkt ebenfalls zuweilen wie das Eserin in therapeutischen Dosen giftig, was theils auf die Inconstanz der Präparate, theils auf gewisse individuelle Körperzustände zurückzuführen ist. Besonders gefährlich hat sich das Pilocarpin wegen des drohenden Lungenödems bei chronischen Lungen- und Herzkrankheiten, sowie bei Behinderung des Abschlingens (Pharyngitis) erwiesen.

Krankheitsbild. Das Pilocarpin bewirkt in erster Linie eine gesteigerte Secretion der Drüsen (Speicheldrüsen, Schweissdrüsen, Bronchialdrüsen, Darmdrüsen), in zweiter Linie eine Contraction der glatten Muskelfasern (Magen-Darmkanal, Sphincter pupillae). Die Vergiftungserscheinungen bestehen in abundanter Speichel- und Schweisssecretion, hochgradiger Dyspnoe, Durchfall, psychischen Erregungs- und Lähmungserscheinungen. Wie beim Eserin werden auch zuweilen durch das Pilocarpin tobsuchtartige Anfälle hervorgerufen. Der Tod erfolgt in

einzelnen Fällen apoplectisch, meist wird er jedoch durch Erstickung in Folge von Lungenödem bedingt. Ueber die ungleiche, häufig giftige Wirkung normaler, therapeutischer Pilocarpindosen sind in der thierärztlichen Literatur folgende Angaben enthalten: Friedberger (Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin 1884) berichtet, dass bei einigen Pferden schon kleine Dosen ungewöhnlich hochgradige Erscheinungen veranlassten, und dass die Patienten insbesondere von hohen Dosen ungleich stark beeinflusst wurden. Siedamgrotzky (Sächs. Jahresber. 1886) sah bei Pferden nach Dosen von 0,5—1,0 Pilocarpin gefahrdrohende Erscheinungen eintreten. Lies (Thiermed. Rundschau 1886/87) warnt vor grösseren Dosen Pilocarpin, nachdem ihm ein Pferd nach der Injection von 1,0 Pilocarpin apoplectisch verendete. Hoffmann (ibid. 1887) beobachtete bei einem Pferde nach 0,8 Pilocarpin gefahrdrohende Dyspnoe, bei einem anderen nach 1,1 eine tödtliche Vergiftung. Dette (ibid. 1888) sah nach der Injection von 0,7 Pilocarpin ein Pferd innerhalb 3 Stunden wie vom Schlage gerührt zusammenstürzen, worauf sich neben einer schweren Allgemeinaffection tobsuchtartige Zufälle einstellten, so dass dasselbe getödtet werden musste. Jungers (Der Thierarzt 1883) constatirte bei Pferden auf die Einspritzung von 0,8 Pilocarpin 8 Tage lang ein schläfriges, kolleriges Benehmen. Maximilian (Berliner Archiv 1888) beobachtete 2mal, dass sich 2 Tage nach der Pilocarpininjection die Erscheinungen der Pilocarpinwirkung wiederholten. Philippi (Sächs. Jahresber. 1888) sah nach der Einspritzung von 0,3 Pilocarpin bei einem gehirnkranken Pferde Taumeln, 6 Stunden anhaltende Bewusstlosigkeit und dann Tobsucht und Laufwuth. Rust und Cleve (Zeitschr. f. Vetkde. 1890) beobachteten ebenfalls bei Gehirnentzündung nach 0,3 Pilocarpin Athemnoth und Erstickung im eigenen Speichel. Overbeck (Holl. Zeitschr. 1898) sah ein Pferd mit Pleuritis nach einer Injection von 0,3 Pilocarpin unter Schweissausbruch und Dyspnoe innerhalb 4 Stunden sterben.

Behandlung. Das wichtigste Antidot der Pilocarpinvergiftung ist wie beim Eserin das Atropin, welches ein starkes Erregungsmittel für das Herz und die Athmung ist. Man gibt es Pferden und Rindern subcutan in wiederholten Dosen von 0,05—0,1.

Nachweis. Das Pilocarpin wird genau so wie Eserin abgeschieden (extrahirt). Die physiologische Reaction (Pupillenverengerung) ist ebenfalls dieselbe wie beim Eserin; ausserdem kann

die speicheltreibende Wirkung als Reagens verwerthet werden. Dagegen unterscheidet es sich vom Eserin durch eine charakteristische Farbenreaktion: mit rauchender Salpetersäure tritt nämlich eine leichte Grünfärbung ein.

Arecolin. Das in der Arekanuss enthaltene Arecolin, welches von mir als Ersatzmittel für Pilocarpin und Eserin in die Thierheilkunde eingeführt worden ist (Monatshefte f. prakt. Thierheilkunde, V. Bd.), wirkt schon in Dosen von 0,01—0,05 beim Pferde speicheltreibend, in Dosen von 0,02—0,1 laxirend, ausserdem schweisstreibend, die Herzthätigkeit verlangsamend, sowie pupillenverengernd. Die therapeutische Dosis bei Pferden beträgt 0,05—0,1. Dosen von 0,25 wirken stark giftig, Dosen von 0,5 ab tödtlich für gesunde Pferde (bei kranken kann eine Giftwirkung schon von 0,1 ab eintreten). Die Vergiftung äussert sich in epileptiformen und tetanischen Krämpfen.

Die Arekanuss wird als Wurmmittel nach meinen Versuchen von Pferden in Tagesdosen bis zu 250 g, von Rindern bis zu 500 g gut vertragen. Dagegen scheint das Geflügel sehr empfindlich gegen die Arekanuss zu sein. 5 Gänse starben nach der Verabreichung von je 2,4 Arekanuss unter tetanischen Krämpfen (Beck, Woch. f. Thierheilkunde 1898).

Vergiftung durch Bucheckern-Oelkuchen.

Botanisches. Die Bucheckern oder Bucheln sind die 3kantigen Früchte der Rothbuche, Fagus silvatica (Cupulifere). Sie bestehen aus einer braunen, harten Schale und einem ölhaltigen Kern und werden behufs Gewinnung des Bucheckernöls ausgepresst. Die Pressrückstände, welche im Wesentlichen aus den braunen Schalen bestehen, werden als „Bucheckern-Oelkuchen" bezeichnet und in manchen Gegenden an die Hausthiere verfüttert. Sie enthalten einen sehr giftigen Stoff, das Fagin, eine mit dem Cholin verwandte, trimethylaminähnliche Base. Das Fagin findet sich namentlich in der Schale, in geringeren Mengen ferner in der Gerüstsubstanz des Kerns; das ausgepresste Bucheckernöl ist dagegen ungiftig.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Vergiftungen durch Bucheckern-Oelkuchen ereignen sich immer nur nach Aufnahme grösserer Mengen derselben. Am empfindlichsten sind Pferde, bei welchen schon nach 1—2 Pfund Oelkuchen eine schwere und nach 3 Pfund eine tödtliche Vergiftung eintritt. Dagegen sollen nach Pusch Rinder wenig oder gar nicht empfindlich sein (vergl. übrigens die von Kammerer und Vaeth mitgetheilten Fälle von Vergiftung). Das Fagin tödtet Katzen in Dosen von 0,4 g. Das Bucheckerngift hat in seiner Wirkung viel Aehnlichkeit mit dem Eserin, Nicotin, Strychnin und Trimethylamin; es erzeugt nämlich Darm- und Muskeltetanus. Die Vergiftungserscheinungen beginnen gewöhnlich mit einem sehr heftigen Kolikanfall, in dessen Ver-

laufe sich die Schmerzen bis zur Tobsucht, Raserei und Selbstzerfleischung steigern können. Ausserdem beobachtet man Schreckhaftigkeit, sowie tetanische, an Strychnintetanus erinnernde Krämpfe von ausserordentlicher Heftigkeit, abwechselnd mit Betäubung, Bewusstlosigkeit, Schwanken, Taumeln, Zusammenstürzen und vollständiger Lähmung. Der Verlauf der Vergiftung ist meist ein sehr acuter, indem die Thiere schon nach einigen Stunden unter den Erscheinungen der Erstickung zu Grunde gehen können; für gewöhnlich ist der Ausgang der Vergiftung innerhalb 12 Stunden entschieden. Der Sectionsbefund ist wenig charakteristich. Neben suffocatorischen Erscheinungen findet man bisweilen starke ödematöse Durchtränkung und selbst Flüssigkeitsansammlung im Gehirn und Rückenmark; zuweilen zeigt auch die Magen- und Darmschleimhaut umschriebene, fleckige Röthungen. Die Behandlung ist neben der Anwendung von Abführmitteln und der Verabreichung von Tannin als chemischem Antidot eine rein symptomatische. Sie besteht in der Anwendung von Beruhigungsmitteln, vor Allem in der subcutanen Injection von Morphium. Der Nachweis der Vergiftung ist ein botanischer.

Casuistik. Von klinischen Beobachtungen über Bucheckernvergiftung möge der nachfolgende von Wanner (Schweizer Archiv für Thierheilkunde 1889) mitgetheilte sehr instructive Fall etwas ausführlicher wiedergegeben werden. 2 Pferde eines Müllers erhielten grössere Mengen gemahlener Bucheckern-Oelkuchen mit heissem Wasser zu einem Brei angerührt. Das eine Pferd hatte 2 Pfund, das andere 8 Pfund aufgenommen. Beide Pferde zeigten zunächst anhaltende Kolikerscheinungen und Schwanken bei der Bewegung. Das erstere zeigte ferner bei der am Tage nach der Aufnahme der Bucheckern vorgenommenen Untersuchung hochgradige Schreckhaftigkeit, indem es bei der geringsten Berührung, ja sogar bei einem blossen Geräusch, in äusserste Raserei gerieth, welche sich durch Beissen und Schlagen kundgab; ausserdem biss es sich mindestens 300mal in die Vorderbrust. Eine genaue Untersuchung, ja selbst eine Temperaturabnahme war unmöglich, da das Pferd bei jeder Berührung biss und wie rasend ausschlug. Neben dieser Schreckhaftigkeit waren periodische Lähmungserscheinungen in der Nachhand zu bemerken, wobei das Pferd zu schwanken anfing und mit dem Hintertheil nach einer Seite halb ging, halb fiel. Nach Verabreichung von Pilocarpin und Morphium besserte sich der Zustand allmählich, so dass die Krankheit innerhalb 12 Stunden gehoben war; es blieb indessen eine 3tägige hochgradige Schwäche zurück. — Das zweite Pferd zeigte neben den Erscheinungen der Betäubung und Lähmung Krämpfe und Zuckungen der gesammten Körpermuskulatur, sowie hochgradigen Opisthotonus, wobei sich der ganze Vorderleib in die Höhe hob, so dass das Pferd senkrecht auf die Hinterbacken zu sitzen kam und nach rückwärts umfiel; dieser Vorgang wurde 8mal beobachtet. Das Pferd verendete unter den heftigsten Convulsionen. Bei der Section fand man im Dünndarm und auf der Magenschleimhaut umschriebene, fleckige Röthungen. Das Grosshirn zeigte eine auffallend seröse Durchtränkung, sowie starke Gefässinjection; dieselben Veränderungen waren im verlängerten Mark und im Lendenmark nachzuweisen. — Kammerer und Vaeth (Bad. thierärztl. Mitth. 1890) haben mehrere Vergiftungsfälle beim Rind beobachtet; die Erscheinungen bestanden in Unruhe,

Stöhnen, Durchfall, Herzklopfen, Schwanken, Umfallen, sowie in schwarzrother Verfärbung des Harns. — Hartenstein (Sächs. Jahresber. 1892) sah bei zwei Pferden nach der Verfütterung von Oelkuchen tödtliche Kolik. — Pusch (Monatshefte f. prakt. Thierheilkunde 1893) verfütterte Bucheckern an verschiedene Hausthiere (excl. Schweine, welche von jeher mit Bucheckern gemästet werden). Pferde, Ziegen und Schafe nahmen sie sehr ungern oder gar nicht, Rinder dagegen sehr gern auf. Rinder erwiesen sich dabei wenig oder gar nicht empfänglich. Pferde dagegen zeigten schon nach der Verfütterung von 2 Pfund Bucheckern Krankheitserscheinungen; ein Fohlen starb sogar nach der Verfütterung von 2³/₄ Pfund. Auch Ziegen scheinen die Bucheckern schlecht zu vertragen.

Von älteren experimentellen und klinischen Untersuchungen über die Buchechern-Oelkuchen sind die Mittheilungen von Gerlach (Gerichtl. Thierheilkunde 1872), Hertwig (Magazin, Bd. 24), Kaiser (Magazin, Bd. 25), Hering (Württ. landwirthschaftl. Correspondenzblatt 1825), Tscheulin (Kritisches Repertorium 1825) und Herberger (Archiv des Apothekervereins 1830) zu erwähnen.

Vergiftung durch Sauerampfer, Rumex.

Botanisches. Der Sauerampfer gibt in zwei Arten Veranlassung zu Vergiftungen bei den Pflanzenfressern. 1) Rumex acetosa, der gewöhnliche Sauerampfer (Polygonee) ist ein kahles, unbereiftes Kraut mit grossen, grünen, pfeilförmigen, sauerschmeckenden Blättern und röthlichen, zweihäusigen Blüten. 2) Rumex acetosella, der kleine Sauerampfer, unterscheidet sich von dem vorigen durch zartere, kleinere Blätter, welche spiess- oder hellebardenförmig sind. Beide Ampferarten enthalten, wie auch Oxalis acetosella, der Sauerklee, saures oxalsaures Kalium von der Formel $C_2O_4HK + H_2O$, welches auch unter dem Namen „Kleesalz“ oder „Sauerkleesalz“ (Sal Acetosellae, Kalium bioxalicum) bekannt ist. Wegen der leichten Löslichkeit dieses Oxalsäuresalzes wirken die genannten Pflanzen in grösseren Mengen giftig. Die Sauerampfervergiftung ist demnach als eine Oxalsäurevergiftung aufzufassen.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Der Sauerampfer gibt am häufigsten bei Schafen, wenn ihn dieselben in grossen Mengen aufnehmen, Veranlassung zu Vergiftungen. Das Vergiftungsbild stimmt im Wesentlichen mit dem der Oxalsäurevergiftung (vgl. S. 126) überein. Die Thiere zeigen die Erscheinung einer Gastroenteritis: Appetitlosigkeit, Durchfall, Mattigkeit und Lähmungserscheinungen. Bei der Section findet man Entzündung und Hämorrhagien auf der Schleimhaut des Magens und Darmes. Die Behandlung besteht in der Anwendung schleimiger, einhüllender, sowie excitirender Mittel.

Die Literatur enthält nachstehende Fälle von Rumexvergiftung. Nach Biermann (Holländ. Zeitschrift 1886) erkrankten 7 Schafe nach dem Beweiden eines stark mit Sauerampfer (Rumex acetosella) besetzten Haferstoppelfeldes. Sie zeigten unterdrückte Fresslust und Rumination, grosse Mattigkeit, anfangs Verstopfung, später Durchfall, angestrengte Athmung, kaum fühlbaren Puls und Herzschlag;

bei 2, welche krepirten, ergab die Section Hyperämie und Ekchymosirung der Magendarmschleimhaut, sowie starke Hyperämie der Lungen. Nach Matthias (Preuss. Mitth. 1881) starben 40 Schafe nach kurzer Krankheitsdauer unter den Erscheinungen eines heftigen Durchfalls; bei der Section fand man eine Entzündung der Dünndarmschleimhaut. Michels (Annal. de Bruxelles 1869) beobachtete bei einem Pferde 3 Stunden nach der Aufnahme von Rumex acetosella tetanische Krämpfe, welche sich alle 5 Minuten wiederholten, dazwischen hinein Speicheln, unwillkürlichen Harnabgang, Schwanken und Zittern; der Tod erfolgte nach einigen Stunden. Bei der Section fand man eine Entzündung der Schleimhaut des Magens und Zwölffingerdarms. Dentler (Repertorium 1864) sah 25 Schafe nach dem Genusse von Sauerklee, Oxalis acetosella, sterben.

Vergiftung durch Narcissus.

Botanisches. Vergiftungen durch Narcissus, die bekannte Zierpflanze (Amaryllidee) der Gärten, kommen sowohl nach Aufnahme der Zwiebel und des Krautes der gelbblühenden, als der weissblühenden Narcisse vor. 1) Narcissus Pseudonarcissus, die gelbe oder gemeine Narcisse (Sternblume), ist durch eine einzige, dottergelbe Blüte (März, April), 2schneidigen Schaft und eirunde, braune Zwiebel charakterisirt. 2) Narcissus poëticus, die weisse Narcisse, besitzt weisse Blüten mit gelber Nebenkrone. Beide Narcissen enthalten ein giftiges Alkaloid, das Narcitin, ätherisches Oel und Harz.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Das Narcitin besitzt eine lokal entzündungserregende und späterhin lähmende Wirkung. Die Vergiftungserscheinungen setzen sich daher aus den Symptomen der Magendarmentzündung (Kolik, starker Durchfall) und denjenigen der allgemeinen Körperschwäche und Lähmung zusammen. Bei der Section findet man die Erscheinungen einer hochgradigen Enteritis. Die Behandlung besteht in der Anwendung schleimiger und excitirender Mittel, sowie in der Verabreichung von Tannin als Gegengift.

Vergiftungen durch Narcissen sind bei Rindern, Schweinen und Ziegen beobachtet worden. Nach Gerlach (Gerichtl. Thierheilkunde 1872) frass eine Schweineherde die auf den Hof geworfenen Zwiebel von Narcissus poëticus, worauf 16 Stück unter den Erscheinungen grosser Schwäche und starken Purgirens krepirten; bei der Section fand man starke Entzündung des Magens und Darms. Zwei Kühe starben nach dem Genusse von Gras, welchem viel Nar-

cissen beigemengt waren, am zweiten und dritten Tage, nachdem sie grosse Mattigkeit, Stöhnen, sowie Drängen auf den Mastdarm gezeigt hatten. Aehnliche Fälle sind von Dinter (Sächs. Jahresbericht 1882), Uhlig (ibidem 1873), Johne und Rosenkranz (ibidem 1865), sowie von Harms (Magazin 1871) beschrieben.

Vergiftung durch Seidelbast, Daphne.

Botanisches. Die zu den Thymeläaceen gehörige Gattung Daphne kommt in 2 Arten vor. 1) Daphne Mezereum, Seidelbast, Kellerhals, ist ein in schattigen, feuchten Wäldern vereinzelt wild wachsender, vielfach auch in Gärten als Zierpflanze cultivirter, über 1 m hoher Strauch, welcher im Frühjahr blüht, bevor er noch Blätter getrieben hat. Die Blüten sind rosenroth, wohlriechend, leicht abfallend und sitzen zu dreien gebüschelt in den Axen der vorjährigen Blätter. Letztere sind krautartig, lanzettlich. Im August und September entwickeln sich die scharlachrothen Beeren. 2) Daphne Laureola, die Lorbeerdaphne, wächst in Süddeutschland, auf den oberbairischen und österreichischen Alpen, sowie in Böhmen. Die Pflanze zeigt gelbgrüne, krautartige Blüten, lederartige, wintergrüne Blätter, sowie schwarze Beeren.

Hauptbestandtheil beider Daphnearten ist das Anhydrid der Mezereïnsäure = Mezereïn (Mezereumharz); ausserdem findet sich in der Rinde das ungiftige Glykosid Daphnin von der Formel $C_{15}H_{16}O_9 + 2H_2O$, welches mit dem Aesculin isomer ist und zu Zucker und Daphnetin zerfällt. In den Beeren ist ausserdem Coccogninsäure enthalten. Auch Daphne Gnidium enthält Mezereïn. Ein ähnliches scharfes Harz findet sich in Thapsia garganica (Südeuropa).

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Das Anhydrid der Mezereïnsäure, welches sowohl in der Rinde, als auch in der Blüte, in den Blättern und Beeren des Daphnestrauches vorkommt, ist ein gelbbraunes Harz von stark entzündungserregender Wirkung (Acre pustulans). Nicht bloss auf Schleimhäuten, sondern auch auf der Haut entsteht unter der Einwirkung des Mezereïnsäureanhydrids resp. der genannten Pflanzentheile Schwellung, Röthung, Entzündung, Blasen-, Pustel- und Geschwürsbildung. Nach der innerlichen Aufnahme der Pflanze entsteht das Bild einer schweren Magendarmentzündung und Stomatitis, welche sich in Speicheln, Schlingbeschwerden, Erbrechen, Kolik, starkem Durchfall, Strangurie, sowie grosser Mattigkeit und Schwäche äussert. Bei der Section findet man Schwellung, Entzündung und Geschwürsbildung auf der Schleimhaut der Maulhöhle, des Magens und Darmes. Die Behandlung besteht in der Verabreichung schleimiger, einhüllender Mittel in Verbindung mit Opium.

Die tödtliche Dosis der gepulverten Daphnerinde beträgt für Pferde 30 g (Wrigt), Hunde starben bei unterbundenem Schlunde auf 12 g der Rinde nach 13 Stunden (Orfila). Vergiftungen mit den Blättern von Daphne Laureola sind in England beobachtet worden, wo dieselben als Wurmmittel angewandt wurden. Nach Rose (The veterinary Record, Bd. 6) erkrankten hiebei 5 Pferde unter den Erscheinungen von Stomatitis, Kolik, starkem Durchfall, grossem Durst, grosser Schwäche, kleinem, beschleunigtem Puls und beschleunigtem Athmen; 3 davon starben im Verlauf von 5 Tagen.

Vergiftung durch Rhododendron, Alpenrose.

Botanisches. Die zu den Ericaceen gehörige Gattung Rhododendron wird in verschiedenen Arten theils in wildem, theils in cultivirtem Zustande die Veranlassung zu Vergiftungen bei den Hausthieren. 1) Rhododendron hirsutum, auf den Schweizer Alpen vorkommend, ist ein kleiner immergrüner Strauch mit elliptischen oder länglichlanzettlichen Blättern, sowie purpurrothen oder rosenrothen, trichterförmigen, in einer Doldentraube stehenden Corollen. 2) Rhododendron ferrugineum, ebenfalls eine Alpenpflanze, besitzt purpurne, trichterförmige Corollen, die Blätter sind am Rande kahl und unterseits dicht drüsig schuppig. 3) Rhododendron maximum, in Nordamerika einheimisch, bei uns als Zierpflanze cultivirt, wird bis 8 m hoch, hat länglich spitze Blätter, sowie purpurrothe violette Blütencorollen, welche innen gelb punktirt sind. 4) Rhododendron ponticum, aus Kleinasien stammend, in Gärten cultivirt. 5) Rhododendron chrysanthum, die sibirische Schneerose, mit widerlich riechenden und scharf schmeckenden Blättern.

Die Rhododendronarten enthalten als Giftstoff das Andromedotoxin. Ausserdem findet sich in ihnen wie in allen Ericaceen Arbutin, Ericolin, Urson, Tannin, Gallussäure, Harz und ätherisches Oel. — Von Pflanzen, welche ebenfalls Andromedotoxin enthalten, sind zu nennen die verschiedenen Andromedaarten (A. polyfolia, japonica, Moriana etc.), ferner Azalea indica, Cassandra-, Kalmia-, Monotropa- und Pierisarten.

Krankheitsbild. Das Andromedotoxin ist ein scharfer, aconitinähnlich wirkender Stoff, welcher auf Haut und Schleimhäuten Entzündung hervorruft und auf das Centralnervensystem betäubend und lähmend einwirkt. Die Vergiftungserscheinungen bestehen daher in Speicheln, Würgen, Erbrechen, Kolik, blutigem Durchfall, Erregungserscheinungen, Betäubung und Lähmung. Bei der Section findet man die Erscheinungen der Gastroenteritis. Die Behandlung besteht in der Verabreichung schleimiger, einhüllender, sowie excitirender Mittel.

Die thierärztliche Literatur enthält einige Fälle von Rhododendronvergiftung. Piepenbrock (Preuss. Mittheil. 1877) berichtet,

dass von 2 Ziegen, welche in einem Blumengarten Zweige der Alpenrose mit Begierde gefressen hatten, die eine nach Ablauf einer Stunde heftiges Würgen und Erbrechen, starkes Geifern aus dem Maule, Zähneknirschen, sowie Schweissausbruch über den ganzen Körper zeigte und bei Berührung des Körpers schmerzhaftes Blöcken äusserte; am Tage darauf lag sie gelähmt, langausgestreckt im Stalle. Die zweite Ziege stand betäubt, die Stirn gegen die Wand gestemmt; der Mist war hart, der Kothabsatz verzögert und mit schmerzhaftem Blöcken verbunden, im Kothe fanden sich blutige Striemen, der Puls war unfühlbar. Am 3. resp. 5. Tage trat bei beiden Thieren Besserung und am 8. Tage Genesung ein. Nach Gerlach (Gerichtl. Thierheilkunde) krepirten von 100 jungen Schafen, welche einen Rhododendronstrauch abgefressen hatten, mehrere, ausserdem mussten 27 wegen schwerer Erkrankung geschlachtet werden. Claussen (Schleswig-Holst. Mitth. für Thierärzte 1896) sah bei 3 Ziegen Erbrechen, Appetitlosigkeit und Erregungserscheinungen. Marston (The Veterinarian) beobachtete bei 2 Rindern starken Speichelfluss, öfteres Erbrechen sowie Erregung bei Annäherung von Personen. Wilson (ibid. 1897) fand bei einer Ziege Traurigkeit, schwankenden Gang, anhaltendes Speicheln, Verstopfung sowie krampfhafte Contractionen der Bauchmuskeln mit Würg- und Brechbewegungen. Einen weiteren Fall von Rhododendronvergiftung hat Salembier (Bullet. Belg. 1886) beschrieben.

Vergiftung durch Oenanthe crocata, Rebendolde.

Botanisches. Die zu den Umbelliferen gehörige, mit dem Schierling nah verwandte gelbsaftige Rebendolde, Oenanthe crocata, ist ein in Südeuropa, Frankreich, England und Belgien auf Sumpfwiesen und an Wassergräben wild wachsendes Unkraut mit knollenförmiger Wurzel, welche einen gelben, sehr giftigen Milchsaft enthält. Der giftige Körper dieses Milchsaftes ist das Oenanthin, ein bräunliches Harz, welches auch in der bei uns einheimischen röhrenförmigen Rebendolde, Oenanthe fistulosa enthalten ist, einer auf sumpfigen Wiesen und in Wassergräben wachsenden, bis $^1/_4$ m hohen, im Juni und Juli blühenden Umbellifere mit rübenförmiger Wurzel (früher als volksthümliches Diureticum angewandt).

Krankheitsbild. Das Oenanthin ist ein Harz, welches örtlich stark reizende, entzündungserregende Wirkung hat. Ausserdem ist es ein Krampfgift nach Art des Cicutoxins. Kaninchen zeigen nach Dosen von 0,02 g krampfhafte Streckbewegungen der Vorderbeine, Lauf- und Schwimmbewegungen, allgemeine klo-

nische Krämpfe und starben nach 30 Minuten unter Stillstand der Athmung (Pohl, Arch. für exper. Pathol. 1894). Die Krankheitserscheinungen bestehen daher vorwiegend in Stomatitis, Kolik, Durchfall, Krämpfen und allgemeiner Lähmung. Bei der Section findet man entzündliche Veränderungen der Magendarmschleimhaut. Die Behandlung besteht in der Verabreichung schleimiger und excitirender Mittel.

Vergiftungen ereignen sich bei den Hausthieren nach dem Genusse der ausgegrabenen Wurzeln. Gaignard (Recueil 1895) sah bei Pferden und Rindern nach der Aufnahme der Wurzeln Speicheln, Schwindel, Niederstürzen, Brüllen, grosse Unruhe und Schweissausbruch, elektrische Muskelstösse, epileptiforme Krämpfe, Verkrümmung des Halses und Rückens, tetanische Härte der Muskeln und schliesslich Lähmung. Nach den Beobachtungen von Bellancy (Repertorium 1856) starb eine Kuh nach der Aufnahme von 650 g der Wurzel von Oenanthe crocata schon nach Verfluss einer Stunde. 400 g der Wurzel hatten Krämpfe, Athmungsnoth, Anästhesie und allgemeine Lähmung bei einer andern Kuh zur Folge. Ein Pferd starb nach dem Genusse von 850 g der Wurzel schon innerhalb 25 Stunden unter Krämpfen und Kolikerscheinungen. Jouquan (Recueil 1885) beobachtete bei einer Kuh $^1/_2$ Stunde nach der Aufnahme der ausgegrabenen Wurzeln heftige Kolik, starkes Brüllen, sowie unregelmässige Bewegungen der Gliedmassen. Hoare (The vet. journ. 1888) beschreibt eine Vergiftung bei 8 Kühen, welche die Wurzeln und das Kraut der giftigen Rebendolde gefressen hatten; 2 derselben starben. Macadam (ibid. 1897) sah bei Kühen wässerigen Durchfall, Gliederzittern und Lähmung; die Section ergab entzündliche Schwellung der Magenschleimhaut.

Vergiftung durch Schöllkraut, Chelidonium.

Botanisches. Das Schöllkraut, Chelidonium majus (Maikraut, Goldwurz, Gilbkraut, Augenkraut, Gottesgabe) ist eine überall in Europa einheimische, perennirende, bis 1 m hohe Papaveracee, welche in allen Theilen einen orangegelben Milchsaft enthält. Das starke, rothbraune Rhizom sendet mehrere aufrechte, stumpfkantige, knotig gegliederte, leicht zerbrechliche, weissliche, weich behaarte Stengel aus. Die Blätter sind oben lichtgrün, unten blaugrün, zottig behaart, leyerförmig; die 4blätterigen Blüten sind gelb und in gestielten Dolden angeordnet. Die schotenförmige Kapsel ist bis 5 cm lang, 4 cm breit und enthält braune, schief eiförmige Samen. Die ganze Pflanze ist durch einen widerlich scharfen Geruch, sowie durch einen scharfen, brennenden, bitteren Geschmack ausgezeichnet.

Der zu 25 Procent im Schöllkraut enthaltene Milchsaft, welcher bei heissem trockenem Wetter am giftigsten ist, enthält 2 Alkaloide. 1) Das Chelerythrin, ein ausserordentlich giftiges, besonders in den Wurzeln und in den unreifen Früchten enthaltenes Alkaloid von der Formel $C_{19}H_{17}NO_4$, welches warzenförmige Krystalle von brennendem, scharfem, bitterem Geschmacke bildet, sich mit Säuren sofort roth färbt und mit Säuren Salze bildet. 2) Das viel weniger giftige Chelidonin von der Formel $C_{20}H_{19}NO_5$, ein rein weisses, geruchloses, bitter und kratzend schmeckendes Pulver. Ausserdem enthält der Milchsaft Chelidonsäure, Chelidoninsäure, Chelidoxanthin (Farbstoff), Citronensäure und Aepfelsäure.

Wirkung. Das Chelerythrin besitzt eine entzündungserregende lokale Wirkung auf Haut und Schleimhäute und erzeugt daher bei innerlicher Aufnahme Erbrechen, Kolik und starken Durchfall. Ausserdem besitzt es eine harntreibende, sowie eine theils erregende, theils lähmende Wirkung auf das Centralnervensystem, welche sich in Zuckungen, Sinken der Reflexerregbarkeit, Anästhesie, sowie in Lähmung der Skeletmuskeln, des Herzens und des Athmungscentrums äussert. Das Chelidonin besitzt eine morphinähnliche Wirkung. Klinische Vergiftungen scheinen bei den Hausthieren noch nicht zur Beobachtung gelangt zu sein, da die Thiere die Pflanze wegen ihres scharfen, brennenden Geschmackes meiden. Experimentelle Untersuchungen haben ergeben, dass Pferde und Rinder das Schöllkraut in Gaben bis zu 1 Pfund gut ertragen, indem sie nur eine Vermehrung der Harnsecretion zeigen (Hertwig). Orfila sah bei einem Versuchshunde nach dem Eingeben eines wässerigen Extractes der Pflanze Erbrechen, Lähmung, Anästhesie, Amaurose, Taubheit; in eine Wunde gebracht, hatte das Extract starke entzündliche Schwellung, allgemeine Anästhesie, sowie den Tod zur Folge. Das Schöllkraut wurde früher in der Thierheilkunde als Purgans, Cholagogum und Diureticum angewandt und wird neuerdings wieder in der Menschenheilkunde benützt.

Vergiftung durch Aron, Arum maculatum.

Botanisches. Der Aron, Arum maculatum (Aronstab, Zehrwurz, Fieberwurz, Zahnwurz, Fresswurz), findet sich in feuchten Laubwäldern Mittel- und Südeuropas. Das Rhizom ist rundlich oval, fleischig, kartoffelgross, sehr stärkemehlreich. Der Schaft trägt einen von einer grossen Spatha umschlossenen, terminalen Kolben. Die Blätter (2—3) sind spiessförmig oder pfeilförmig, lang gestielt und braun gefleckt. Die Beeren sind roth.

Der Aron enthält das Aronin, ein angeblich mit dem Saponin identisches Alkaloid (nach Andern ein Alkaloid Aroïn bezw. ein Glykosid Arin). Aehnliche Stoffe finden sich auch in den übrigen Aroideen: Calla palustris, Dieffenbachia, Caladium u. A., namentlich auch in den als Topfpflanzen gezogenen Callaarten.

Wirkung. Das Aronin besitzt, wie das Saponin, eine stark entzündungserregende Wirkung auf Wunden, Haut und Schleimhäute. Ein Vergiftungsfall beim Pferd ist von Mergel (Russ. Archiv für Veterinärmedicin 1884) beschrieben. Eine 8jährige Stute, welche vor 3 Tagen einen Hufschlag auf die Hüfte erhalten hatte, bekam an dieser Stelle Befeuchtungen mit einem Infuse der frischen Blätter von Arum maculatum. Durch die Bewegungen des Schweifes wurde die Flüssigkeit auch auf das Mittelfleisch und den After übertragen. Die Vergiftungserscheinungen bestanden in starker Anschwellung des Afters, der Vulva, des Euters und der Wundränder. Daneben beobachtete man Zittern über den ganzen Körper, Stehen mit gespreizten Beinen und gestrecktem Halse, beschleunigte Athmung, pochenden Herzschlag, sowie starke Injection der sichtbaren Schleimhäute. Am dritten Tage trat der Tod des Pferdes ein. Controlversuche an Ratten, Mäusen und Fröschen ergaben bei diesen Versuchsthieren nach dem Einbringen des Arons in Wunden ebenfalls eine tödtliche, unter den Erscheinungen einer Depression des Nervensystems verlaufende Vergiftung.

Vergiftung durch Schwalbenwurzel, Asklepias vincetoxicum.

Botanisches. Die Schwalbenwurzel (Hundswürger), Asklepias vincetoxicum (Cynanchum vincetoxicum), ist eine bis einen halben Meter hohe Asklepiadee mit aufrechtem Stengel, herzförmigen Blättern und weissen Doldenblüten. Sie enthält das giftige Glykosid Asklepiadin, eine schwach gelbliche, amorphe, in Wasser leicht lösliche Masse von grosser Zersetzlichkeit, welche in Zucker, Asklepin und Asklepion zerfällt.

Wirkung. Das Asklepiadin ist ein Nierengift, welches in Folge von Nierenreizung Polyurie und Nephritis, sowie in Folge von Blasenreizung Harndrang und Cystitis erzeugt. In einem von E. Veith mitgetheilten Falle (Mittheilungen österr. Veterinäre 1844) erkrankte eine Schafherde nach dem Genusse der Schwalbenwurzel unter den Erscheinungen der Harnruhr. Mehrere Wochen und Monate hindurch wurde beobachtet, dass Schafe hinter der Herde zurückblieben, hinten breitbeinig gingen, sich häufig zum Harnen anstellten, öfters unter Schmerzen einen klaren, wasserhellen Harn absetzten und bei Druck in der Lendengegend grosse Schmerzhaftigkeit äusserten. Später träufelte der Harn fortwährend unwillkürlich ab, die Thiere wurden sehr matt und schwach, zeigten Schwindel und Taumeln und starben nach wochen- und monatelanger

Dauer der Krankheit. Bei der Section zeigten sich die Nieren entzündlich verändert, die Schleimhaut der Blase wulstig verdickt und von Hämorrhagien durchsetzt, die Harnleiter waren ebenfalls verdickt. Fütterungsversuche, wobei täglich 30—90 g des frischen Krautes gesunden Schafen verabreicht wurden, ergaben, dass schon nach 3 Tagen häufiger Drang zum Harnabsatz und nach acht Tagen das oben beschriebene Krankheitsbild zu constatiren war.

Eine Behandlung der Vergiftung würde in der Verabreichung von Laxantien, sowie in einer symptomatischen Behandlung der Nierenentzündung und Cystitis bestehen (Tannin, Cortex Chinae, Cortex Quercus, Folia Uvae Ursi, Salicylsäure, Salol, Kali chloricum etc.).

Vergiftung durch Stephanskörner, Delphinium Staphisagria.

Botanisches. Das Stephanskraut, Delphinium Staphisagria (Läusekraut, scharfer Rittersporn) ist eine südeuropäische Ranunkulacee mit blauen, traubenförmigen Blüten und bauchigen, zottigen Samenkapseln, welche erbsengrosse, kantige Samen, die sogenannten Stephanskörner oder Läusekörner, Semina Staphisagriae, einschliessen. Diese Stephanskörner wurden früher in der Thierheilkunde äusserlich gegen Ungeziefer, sowie innerlich gegen verschiedene Krankheiten angewandt. Sie enthalten 4 Alkaloide: Das Delphinin, Staphisagrin, Delphinoidin und Delphisin. Diese Alkaloide sind wahrscheinlich auch in geringer Menge in Delphinium consolida, dem Feldrittersporn, einem auf Aeckern häufigen Unkraut mit dunkelvioletten, einfach gespornten Blüten und schwarzbraunen, kantigen, scharf und bitter schmeckenden Samen enthalten.

Wirkung. Das Delphinin besitzt eine aconitinähnliche Wirkung, indem es spinale Krämpfe mit späterer Lähmung, Unempfindlichkeit, Herzstillstand, sowie Asphyxie erzeugt; lokal wirkt es stark reizend auf Haut und Schleimhäute. Hunde und Katzen starben auf 0,01—0,03 Delphinin, nachdem sie Speicheln, Würgen, Erbrechen, Kolikerscheinungen, Taumeln, Schwanken, Lähmungserscheinungen, Abnahme der Reflexerregbarkeit und Sensibilität, Streckkrämpfe, sowie Lähmung des Herzens und der Athmung gezeigt haben. Das Staphisagrin hat eine coniin- und curareartige Wirkung; es tödtet Hunde in Dosen von 0,2—0,3. Die gepulverten Samen tödten Hunde in Dosen von 30 g vom Magen, in Dosen von 8 g von der Haut aus; bei der ersteren Application findet man bei der Section eine Entzündung der Magenschleimhaut (Orfila).

Klinische Vergiftungen durch Stephanskörner sind, nachdem das Mittel therapeutisch fast gar nicht mehr verwendet wird, sehr selten geworden. In einem Falle beobachtete Beier (Landwirthschaftliche Zeitung 1845) bei 6 Pferden, welchen gegen Druse je 60 g Stephanskörner eingegeben wurden, sehr heftige Kolikerscheinungen, Schweissausbruch, Betäubung und Empfindungslosigkeit, sowie Tod innerhalb 24 Stunden. Die Behandlung der Vergiftung würde in der Verabreichung von schleimigen, einhüllenden Mitteln, Tannin, Opium, sowie von Excitantien bestehen.

Vergiftung durch Taumelkerbel, Chaerophyllum temulum.

Botanisches. Der Kerbel oder Taumelkerbel, Chaerophyllum temulum (betäubender Kälberkropf) ist eine bis meterhohe, weiss blühende Doldenpflanze (Umbellifere), welche einen dünnen, rauh behaarten und dunkelroth gefleckten Stengel, doppelt gefiederte Blätter, sowie schnabellose Früchte besitzt. Der Taumelkerbel enthält das giftige Chaerophyllin.

Wirkung. Das Chaerophyllin ist ein Acre-Narcoticum; es erzeugt neben Reizung der Magen-Darmschleimhaut Betäubung, Taumeln, Pupillenerweiterung und allgemeine Lähmung. Die thierärztliche Literatur enthält 2 Fälle von Vergiftung bei Rindern und Schweinen. Nach Frey (Schweizer Archiv 1845) erkrankten 3 Kühe nach der Aufnahme von Kraut und Wurzeln des Taumelkerbels unter den Erscheinungen der Appetitlosigkeit, Schmerzhaftigkeit des Hinterleibs, Auftreibung des Bauches, Injection der Schleimhäute, Pupillenerweiterung, Benommenheit des Sensoriums, Umstülpung des Afters, sowie Entleerung von Schleim unter starkem, schmerzhaftem Drängen. Bei der Section fand man starke Entzündung des Labmagens, sowie Röthung der Schleimhaut des Psalters und Dünndarmes. Kohli (Der Thierarzt 1862) beobachtete bei Schweinen Pupillenerweiterung, sowie Lähmungserscheinungen, welche in der Nachhand begannen; 3 derselben starben innerhalb 24 Stunden, ein viertes innerhalb 36 Stunden. Die Section ergab das Vorhandensein einer Gastroenteritis.

Vergiftung durch Steinklee, Melilotus officinalis.

Botanisches. Der Steinklee, Melilotus officinalis ist eine bis meterhohe Papilionacee mit aufsteigendem Stengel, fiedrigen, 3zähligen Blättern, vielblütigen, gestielten Trauben und querfaltigen, 1samigen Hülsen.

In der Schmetterlingsblüte sind Fahne und Flügel gleich lang, sowie beide länger als das Schiffchen. Der Steinklee enthält das Cumarin, ausserdem Melilotol, Harz und ätherisches Oel.

Wirkung. Nach den Beobachtungen von Carrey und Collas (Journal de Lyon 1888) sind die Samen des Steinklees giftig. Der Giftstoff selbst ist nicht genauer gekannt, seine Wirkung ist eine narkotische, lähmende. Pferde, welche täglich 2—3 Liter Steinkleesamen erhalten hatten, zeigten eine eigenthümliche Erkrankung, welche in der Hauptsache in einer Lähmung der Rumpfmuskulatur bestand, während die Bewegungsfähigkeit am Kopf erhalten war. Sonstige Krankheitserscheinungen waren nicht wahrzunehmen. Die Thiere starben nach Ablauf von 10—12 Tagen; bei der Section wurde ausser starker Lungenhyperämie sowie Schwellung der Leber nichts Besonderes gefunden. Auch Lämmer und Rinder sollen erkrankt sein.

Cumarinvergiftung. Das Cumarin gehört seiner chemischen Natur nach zu den ätherischen Oelen. Es ist eine Campherart mit Säurecharakter von der Formel $C_9H_6O_2$, welche deshalb wohl auch als Cumarinsäure oder Tonkabohnencampher bezeichnet wird. Man findet es nämlich hauptsächlich in den Tonkabohnen, den Früchten von Dipterix odorata, welche 1—$1^1/_2$ Proc. Cumarin enthalten. Daneben kommt es in kleineren Mengen vor im Ruchgras oder wohlriechenden Wiesengras (Anthoxanthum odoratum), im Waldmeister (Asperula odorata), im Steinklee (Melilotus officinalis) sowie in verschiedenen anderen Pflanzen (Myroxylon toluiferum, Orchis fusca, Angraecum fragrans, Liatris odoratissima). Ausserdem kann das Cumarin synthetisch aus der Salicylsäure dargestellt werden. Aus den genannten Pflanzen wird es durch Extraction mit Alkohol und Aether gewonnen. Es bildet farblose, säulenartige oder blättchenförmige Krystalle von dem gewürzhaften Geruch des Waldmeisters und scharfem, bitterem, brennendem Geschmacke. Die Löslichkeit in Wasser ist gering (1 : 500), dagegen löst es sich leicht in Alkohol, Aether, fetten und ätherischen Oelen. Beim Schmelzen mit Aetzkali zerfällt es in Salicylsäure und Essigsäure.

Die Toxikologie des Cumarins ist zuerst von Köhler (Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1875) untersucht worden. Die an Fröschen, Kaninchen, Hunden und Katzen angestellten Experimente zeigten, dass das Cumarin für diese Thiere ein lähmendes Gehirn- und Herzgift ist. Die wichtigsten Vergiftungserscheinungen waren: 1) Betäubung, Anästhesirung und Herabsetzung der Reflexerregbarkeit. Katzen taumelten z. B. wie betrunken umher, zeigten hochgradige Muskelschwäche und blieben schliesslich gelähmt und bewegungslos am Boden liegen. 2) Lähmung des Herzens und zwar sowohl der Vagusendigungen als auch der intracardialen Hemmungscentren und des Herzmuskels selbst, mit gleichzeitiger Erweiterung der peripheren Gefässe und Sinken des Blutdrucks. 3) Sinken der Körpertemperatur und Herabsetzung der Erregbarkeit des Athmungscentrums.

Meine eigenen Versuche mit Cumarin bei Pflanzenfressern (Rindern, Pferden, Schafen und Ziegen) haben ein von obigen Versuchen abweichendes Resultat ergeben (Monatshefte für prakt. Thierhlkde. II. Bd.).

Dasselbe ist folgendes: 1) Das Cumarin tödtet Pferde in Dosen von 50 g, Schafe in solchen von 5 g. 2) 25 g Cumarin sind für Pferde und Rinder eine indifferente Dosis. Das Cumarin ist für Pflanzenfresser mithin kein starkes Gift. 3) Bei allen Versuchsthieren äussert sich die Wirkung des in Substanz verabreichten Cumarins zuerst in einer entzündlichen Reizung der Magendarmschleimhaut. 4) Das in die Blutbahn aufgenommene Cumarin wirkt in erster Linie als Herzgift, in zweiter Linie als Athmungsgift. 5) Eine narkotische oder hypnotische Wirkung des Cumarins wurde niemals constatirt. Das Sensorium aller Versuchsthiere blieb vielmehr bis zum tödtlichen Ende relativ frei. 6) Auch eine lähmende Einwirkung auf die Körpermuskulatur oder auf das Rückenmark liess sich nicht feststellen. Die am Ende der Vergiftung auftretende allgemeine Schwäche war vielmehr lediglich die Folge der zunehmenden Herzschwäche. 7) Der tödtliche Ausgang wird durch die lähmende Wirkung auf das Herz verursacht (Lungenödem). 8) In einem Falle erzeugte das Cumarin Ikterus und Nephritis, in allen anderen Fällen fehlten diese Erscheinungen. 9) Eine constante Nebenerscheinung bildeten endlich der Cumaringeruch der ausgeathmeten Luft, der Nasenausfluss und die höhere Röthung der sichtbaren Kopfschleimhäute.

Die vorstehenden Cumarinversuche wurden von mir speciell zur Lösung der Frage unternommen, ob die neuerdings nach der Aufnahme von frischem Heu beobachteten eigenthümlichen Krankheitsfälle als Cumarinvergiftung aufzufassen sind?

Den casuistischen Mittheilungen über angebliche Cumarinvergiftungen bei Pferden ist Folgendes zu entnehmen. In der Zeitschrift für Veterinärkunde (1891, S. 457) theilt Rossarzt Mierswa mit, dass auf dem Schiessplatze zu Hammerstein das fast ausschliesslich aus Ruchgras bestehende Heu abgemäht, gut getrocknet und, ehe es anfing zu schwitzen, theils allein, theils mit anderem Heu vermischt an die Pferde der reitenden Abtheilung des Artillerieregiments Prinz August verfüttert wurde. Nachdem diese Fütterung einige Zeit fortgesetzt war, stellten sich bei einigen Pferden leichte Kolikerscheinungen ein. Andere Pferde zeigten grosse Eingenommenheit des Kopfes, standen theilnahmslos im Stalle, stützten den Kopf auf die Krippe, hatten beim Vorführen einen schwankenden Gang und zeigten rauhes, aufgebürstetes Haar. Sobald die Verfütterung des betreffenden Heus eingestellt wurde, verloren sich die bei vielen Pferden constatirbaren krankhaften Symptome. Der Beobachter hat daraus den Schluss gezogen, dass in dem Ruchgras ein betäubender Stoff, wahrscheinlich das Cumarin, enthalten sei, dessen Wirkung für gewöhnlich nicht zur Geltung komme, weil das Ruchgras neben andern Gräsern im Heu sich in der Minderheit befinde, dass er aber bei ausschliesslicher Verfütterung des Ruchgrases schädliche Wirkungen auf das Nervensystem zur Folge habe.

Ueber einen zweiten ähnlichen Fall wird im Pferdefreund (1888, Nr. 26) berichtet. 30 Pferde des Circus Lorch erkrankten im Juli 1888 in Luzern plötzlich in der Nacht unter höchst eigenthümlichen Krankheitserscheinungen, welche sich in unregelmässigem Herzschlag, starker Röthung der Augen sowie in hohem Fieber äusserten. Der behandelnde Thierarzt stellte die Diagnose auf Intoxication durch ein „Herzgift". 9 Pferde starben; die Section ergab einen durchaus negativen Befund. Das Trinkwasser, die Bodenbeschaffenheit, der verabreichte Hafer wurde als vollständig normal erfunden. Deshalb wurde als Krankheitsursache die Verfütterung von jungem Heu angenommen, eine Voraussetzung, welche durch Fütterungsversuche bei Anatomiepferden bestätigt wurde.

Von diesen Fällen stimmt nur die zweite Beobachtung in mehreren Punkten mit dem von mir erzeugten Krankheitsbilde der Cumarinvergiftung überein. Hier wie dort liegt eine specifische Wirkung auf das Herz vor, in beiden Fällen wurden Röthung der Kopfschleimhäute und Fieber als Begleiterscheinungen der Vergiftung constatirt. Es fragt sich nur, ob in frischem Heu so viel Cumarin enthalten ist, dass die Aufnahme desselben zu einer Cumarinvergiftung führen kann. Zwar liegen keine chemischen Analysen bezüglich des Cumaringehaltes von frischem Heu vor. Ich möchte aber vom rein theoretischen Standpunkte aus bezweifeln, dass das frische Heu thatsächlich so viel Cumarin enthält, dass eine Cumarinvergiftung zu Stande kommen kann. Denn wenn man eine starke Tagesration Heu für ein Pferd zu 5 kg rechnet, so müsste das Heu 1 Proc. Cumarin enthalten, um in 5 kg einen Gesammtgehalt von 50 g Cumarin, d. h. die tödtliche Dosis, zu besitzen. Ein derartig starker, 1procentiger Cumaringehalt kommt allerdings der Tonkabohne zu. Vergleicht man aber den Cumaringeruch der Tonkabohne mit demjenigen des frischen Heus, so ist derselbe bei ersterer ungleich stärker, als bei letzterem. Hauptsächlich aus diesem Grunde komme ich trotz der unzweifelhaften Aehnlichkeit gewisser Krankheitsfälle zu dem Schlusse, dass bei der geringen Giftigkeit des Cumarins und bei dem geringen Cumaringehalte des Heus eine Cumarinvergiftung nach Aufnahme von Heu unwahrscheinlich ist.

Vergiftung durch Flachsseide, Cuscuta europaea.

Botanisches. Die Flachsseide, Cuscuta europaea (Convolvulacee), ist ein chlorophyllloser, links windender, fadenförmiger Stengelschmarotzer, welcher als Unkraut auf Hopfen, Klee u. s. w. parasitirt. Ueber die wirksamen Bestandtheile der Pflanze ist mit Sicherheit nichts bekannt. Da sie früher als Abführmittel angewandt wurde und zu den Convolvulaceen gehört, ist es nicht unwahrscheinlich, dass der giftige Stoff der Pflanze das auch in der Jalapenwurzel enthaltene Convolvulin ist.

Krankheitsbild. Eine Vergiftung durch Flachsseide bei Schweinen ist von Glocke (Preuss. Mittheil. 1872) beschrieben worden. 5 Ferkel im Alter von 3—5 Monaten hatten Klee gefressen, welcher stark mit Flachsseide überwuchert war. Die Thiere lagen auf der Seite, unvermögend aufzustehen, machten Laufbewegungen mit den Beinen, der Kopf wurde ruckweise nach dem Rücken und nach der Seite verzogen. Bei der Section fand man die Schleimhaut des Colons stark geschwollen, stellenweise von streifigen Blutungen durchsetzt und mit gallertartigem Schleime bedeckt. Das Ergebniss der Section in Verbindung mit den während des Lebens beobachteten Krankheitserscheinungen weist darauf hin, dass die Flachsseide einen scharf-narkotischen Giftstoff enthält.

Vergiftung durch Orant, Antirrhinum majus.

Botanisches. Der Orant (Löwenmaul) kommt in 2 Formen vor: 1) Antirrhinum majus, aus dem südlichen Europa stammend. 2) Antirrhinum Oronthium, eine bei uns einheimische Skrophulariacee. Er ist charakterisirt durch seine schöne purpurne oder weisse Blüthe mit 2lippiger Corolle, welche am Grunde der Röhre bauchig ist und deren Unterlippe den Schlund vollständig schliesst.

Krankheitsbild. Der früher als Arzneimittel verwendete Orant enthält einen nicht näher gekannten giftigen Stoff von betäubender, lähmender Wirkung. Vergiftungen bei Pferden sind von Popow (Russischer Veterinärbote 1884) beschrieben worden. Die Pflanze, welche auf den Getreidefeldern russischer Gouvernements (Tombow, Pensa, Woronesch) wächst, wird dort in trockenem Zustande von den Pferden gerne gefressen. Werden grössere Mengen derselben aufgenommen, so zeigen die Thiere das Bild einer Narkose: Schwanken, Betäubung, Abstumpfung des Gefühls, Bewusstlosigkeit, Schweissausbruch, sowie sehr angestrengte Athmung. Das aus der Pflanze ausgepresste Oel erzeugt nach experimenteller Untersuchung ebenfalls allgemeine Lähmungserscheinungen. Die Behandlung der Vergiftung besteht in der Verabreichung von Aloë und Campher.

Terpentinölvergiftung.

Allgemeines. Das in verschiedenen Abietineen (Pinus abies, Pinaster, Larix, decidua, australis, Taeda) enthaltene Terpentinöl ist ein ätherisches Oel von der Formel $C_{10}H_{16}$. Vergiftungen ereignen sich am häufigsten beim Weidevieh nach dem Bezug von Waldweiden im Frühjahr, wenn dasselbe die terpentinölhaltigen jungen Fichtensprossen, sowie die jungen Triebe anderer Nadelhölzer abweidet. Die Vergiftung ist früher mit dem Namen Wald- oder Holzkrankheit, enzootische Magendarmentzündung, Blutharnen des Rindes etc. bezeichnet worden, kommt aber auch beim Pferde vor. Seltener findet eine Vergiftung durch die Verabreichung zu grosser Terpentinöldosen oder durch die Inhalation zu concentrirter Terpentinöldämpfe statt.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Das Terpentinöl besitzt örtlich auf Haut und Schleimhäute eine stark reizende, entzündungserregende Wirkung. Wird es daher mit den Fichtensprossen in grösserer Menge aufgenommen, so erzeugt es eine unter den Erscheinungen von Kolik verlaufende Gastroenteritis, wie dies Jansen (Preuss. Mittheil. 1867) in einem Falle beim Pferde beobachtet hat, bei welchem ausserdem die Erscheinungen einer

Stomatitis, Pharyngitis und Laryngitis auftraten. Sodann wirkt das Terpentinöl bei der Ausscheidung durch die Nieren reizend auf das Gewebe derselben und erzeugt eine mit Hämaturie (Blutharnen) verlaufende hämorrhagische Nephritis. Die letztere beobachtet man namentlich dann, wenn, wie es bei der sog. Waldkrankheit des Rindes der Fall ist, längere Zeit mit den Fichtensprossen Terpentinöl aufgenommen wird. Da hiebei die gastroenteritischen Zufälle einen chronischen, durch die wochenlang fortgesetzte Aufnahme der terpentinölhaltigen Nadeln und Sprossen bedingten Charakter annehmen, kann man die Wald- oder Holzkrankheit des Rindes auch als eine chronische Terpentinölvergiftung bezeichnen. Ihre Erscheinungen sind die einer schleichenden Magendarmentzündung und bestehen im Wesentlichen in Störung des Appetits, Kolikzufällen, Verstopfung, spärlichem Absatz eines trockenen, mit Schleim oder Blut überzogenem Koths, Fieber, Diarrhöe und allmählich zunehmender Abmagerung und Schwäche. Dazu gesellen sich Reizungserscheinungen von Seiten der Nieren und Blase: Blutharnen, Ischurie, Strangurie, Empfindlickeit der Nierengegend. Die Dauer der Krankheit beträgt meistens mehrere Wochen. Im Uebrigen sind, wie experimentelle Versuche gelehrt haben, einmalige grössere Terpentinöldosen verhältnissmässig wenig giftig. So ertragen Pferde und Rinder einmalige Dosen von 250 bis 500 g; dagegen erzeugten 500—1000 g Terpentinöl bei Pferden Kolik, Durchfall und Hämaturie. Hunde starben nach 8—30 g Terpentinöl an Gastroenteritis (Hertwig).

Neben der reizenden Einwirkung auf die Schleimhaut des Digestionsapparates und auf die Nieren besitzt das Terpentinöl auch eine specifische Einwirkung auf das Nervensystem, indem es dasselbe zuerst erregt und dann lähmt. Die Erscheinungen der Terpentinölvergiftung nach dieser Richtung bestehen zunächst in hochgesteigerter Reflexerregbarkeit, Zittern, Krämpfen, Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, Athmungsbeschwerden. So beobachtete Grinzer (Russisches Archiv für Veterinärmedicin 1886) bei einem Pferde nach einer zu starken Terpentinölinhalation eine 2 Tage andauernde hochgesteigerte Reflexerregbarkeit, Muskelzittern, anhaltenden Husten, Herzklopfen, starke Injection der sichtbaren Schleimhäute, Zuckungen im Musculus Tensor fasciae latae und selbst Trismus. Auf die Erregung folgt die Lähmung der Centralapparate. Die Thiere zeigen Eingenommenheit des Sensoriums, Schwindel, Taumeln, Betäubung, Sinken des Blutdrucks und der Herzthätigkeit, sowie der

Respiration, Verlangsamung und Lähmung der Athmung und zuletzt allgemeine Lähmung.

Bei der Section findet man neben dem charakteristischen Terpentinölgeruch die Erscheinungen der Gastroenteritis und hämorrhagischen Nephritis. Die Behandlung ist eine symptomatische; sie besteht in der Anwendung einhüllender, schleimiger und excitirender Mittel; etwaige Erregungserscheinungen werden durch Sedativa (Morphium, Chloralhydrat, Bromkalium) bekämpft.

Casuistik. Plochmann (Oesterr. Monatsschr. 1893) hat bei einer Rinderheerde von 100 Stück die Waldkrankheit beobachtet, als dieselbe wegen Futtermangels im Frühjahr in eine Gebirgs- und Waldgegend auf die Weide geschickt wurde. 30 Rinder verendeten, 20 zeigten die typischen Erscheinungen der Waldkrankheit: blutigen Harn, sehr empfindliche Lendenpartie, anfangs Verstopfung, dann blutigen Durchfall, Fieber, sowie auffallend schnelle Abmagerung. Sämmtliche von der Krankheit befallene Thiere gingen trotz Behandlung in 3—5 Tagen zu Grunde. Die Section ergab Magendarmentzündung, Nierenentzündung, allgemeine Abmagerung, Anämie und Lungenödem. Green (The Veterinarian 1896) sah bei einem Fohlen nach dem Eingeben von Terpentinspiritus profusen Schweissausbruch, Harndrängen und Schmerzhaftigkeit der linken Niere bei rectaler Palpation.

Vergiftung durch Sadebaum, Juniperus Sabina.

Botanisches. Der Sadebaum oder Sevenbaum, Juniperus Sabina, ist eine in Südeuropa, namentlich im Unterholz der Voralpenregion wild wachsende, bei uns in Parkanlagen und Gärten cultivirte Conifere, welche theils in Strauch-, theils in Baumform vorkommt. Der Sadebaum ist charakterisirt durch immergrüne, cypressenähnliche Zweige (Summitates Sabinae) von unangenehmem Geruch, welche dicht besetzt sind mit meist glatt anliegenden, dachziegelartig angeordneten, rautenförmigen, bläulichgrünen, kleinsten (2—5 mm grossen) Blättchen; die Zweige tragen zur Zeit der Reife rundliche, blau bereifte Beeren. Der wirksame Bestandtheil des Sabinakrautes ist das ätherische Sabinaöl von der Formel $C_{10}H_{16}$, ausserdem das Sabinol, ein zu den Säureanhydriden gehöriger, sehr giftiger Stoff.

Auch der gemeine Wacholder, Juniperus communis, welcher das ätherische Wacholderöl, Oleum Juniperi, enthält, sowie der virginische Wacholder, Juniperus virginiana, dessen ätherisches Oel aus Cederncampher und Cedren besteht, kann zu Vergiftungen Veranlassung geben.

Wirkung. Das ätherische Oel des Sabinakrautes wirkt ähnlich, aber stärker als Terpentinöl entzündungserregend auf Schleimhäute und Nieren; ausserdem besitzt es eine specifische tetanische Einwirkung auf den Uterus (Abortivum beim Menschen). Das Sabinol ist nach Hildebrandt ein Blutgift (Hämoglobinaemie). Die Sadebaumspitzen sind namentlich für die Wiederkäuer (Rinder und Schafe) und Hunde ein stark reizendes Gift. Nach Hertwig sterben Hunde auf 15—22 g Sadebaumspitzen an Magendarmentzündung,

wenn durch Unterbindung des Schlundes das Erbrechen verhindert wird; dagegen ertragen Pferde Dosen von 120—360 g und darüber längere Zeit hindurch ohne Schaden. Die Einwirkung auf den Uterus ist nach Einigen keine direkte, specifische, sondern eine rein secundäre, indem bei grösseren Dosen von Sabinakraut eine Hyperämie und Entzündung aller Beckenorgane, also auch des Uterus mit nachfolgendem Abortus eintreten soll. Bei der Section findet man die Erscheinungen der Gastroenteritis, Nephritis und Cystitis.

Klinische Beobachtungen über Sabinavergiftung bei den Hausthieren finden sich in der thierärztlichen Literatur eigenthümlicherweise nicht. Dagegen hat Cagnat (Repertorium 1860) nach der Aufnahme des gemeinen Wacholders vereinzelt bei Ziegen Durchfall und tödtliche Vergiftung beobachtet.

Camphervergiftung.

Allgemeines. Der im Campherbaume, Cinnamomum Camphora (China, Japan) enthaltene Campher stellt ein festes ätherisches Oel von der Formel $C_{10}H_{16}O$ dar, welches in verschiedenen Formen und zwar sowohl in reinem Zustande als in Lösungen (Campherspiritus, Campheröl, Campherlinimente etc.) therapeutisch verwendet wird. Vergiftungen ereignen sich nach der innerlichen Anwendung zu grosser Dosen. Eine solche Camphervergiftung nach der Einverleibung von Campherspiritus hat Schwanefeldt (Berliner Archiv 1885), sowie von Ow (Bad. thierärztl. Mitth. 1889) beim Rinde beobachtet und beschrieben.

Wirkung. Der Campher wirkt ähnlich wie das Terpentinöl reizend und entzündungserregend auf die Schleimhaut des Magens und Darmes; er erzeugt daher in grossen Gaben zunächst die Erscheinungen der Gastroenteritis. So hat Schwanefeldt in einem Falle beim Rinde nach dem Eingeben von Campherspiritus eine croupöse Darmentzündung beobachtet. Neben dieser lokal reizenden Wirkung besitzt der Campher eine stark erregende, tetanische Wirkung auf das Nervensystem. Experimentelle Untersuchungen von Hertwig haben in dieser Beziehung Folgendes ergeben: Kleine Gaben (4—8,0 bei Pferden und Rindern; 2—4,0 bei Schafen; 0,5—2,0 bei Hunden) hatten höhere Röthung der Maulschleimhaut, Nasenschleimhaut und Conjunctiva, kräftigeren, um 2—8 Schläge beschleunigten Puls, etwas hellere Röthung und schnellere Gerinnung des Aderlassblutes, sowie Camphergeruch der ausgeathmeten Luft zur Folge. Nach 5 Stunden war die Wirkung vorüber. Grössere Gaben (15—30,0 bei Pferden und Rindern; 4—6,0 bei

Schafen; 2—4,0 bei Hunden) erzeugten dieselben Erscheinungen, nur in höherem Grade, ausserdem leichte Zuckungen der Lippen, der Muskeln des Hinterkiefers und Halses, sowie der oberflächlichen Muskeln der Hinterschenkel. Die Zuckungen wiederholten sich in ungleichen Zwischenräumen und traten etwas später ein, als die Veränderungen des Pulses. Die Empfindlichkeit war erhöht, die Athmung schneller, der Puls zuletzt kleiner; die ausgeathmete Luft roch sehr stark nach Campher. Dauer: 3—5 Stunden. Sehr grosse Gaben (60—120,0 bei Pferden und Rindern; 8—15,0 bei Schafen; 4—12,0 bei Hunden) erzeugten zunächst eine allgemeine erregende Wirkung auf das Herz, den Puls, die Athmung, die Schleimhäute. Dann kamen aber bald plötzlich eintretende Convulsionen mit Erschütterung des ganzen Körpers, den Wirkungen elektrischer Schläge vergleichbar, starrkrampfähnliche Contractionen der Streckmuskeln des Halses (Orthotonus), sowie Kaukrämpfe. Gleichzeitig war die Empfindlichkeit sehr erhöht; das geringste Geräusch löste die Krampfanfälle aus. Manche Thiere stürzten während der Krämpfe zusammen wie bei Epilepsie, indem sie am Boden mit den Beinen strampelten. Das Bewusstsein war frei. Die Dauer der Krämpfe betrug 4—12 Stunden. Zuweilen wurden auch Kolikerscheinungen, Harndrang, sowie häufiges Ausschachten ohne zu uriniren beobachtet. Tödtliche Dosen (dieselben betrugen beim Pferd 60—180,0, beim Hund ab 8,0, beim Schaf ab 15,0; die einzelnen Thiere zeigten indessen starke individuelle Verschiedenheiten) erzeugten nach den Krämpfen Lähmung des Hintertheils (bei Hunden und Schafen), Verlust des Sehvermögens, des Gehörs, Gefühls und schliesslich auch des Bewusstseins, starke Betäubung und unter apoplectiformen Erscheinungen den Tod.

Bei der Section war ein starker Camphergeruch in allen Organen, Entzündung der Magendarmschleimhaut, insbesondere im Dickdarm, höhere Röthung der Blasenschleimhaut, ferner starke Hyperämie der Hirnhäute, des Grosshirns und Rückenmarks, sowie des Kleinhirns, Hirnknotens und verlängerten Marks zu constatiren.

Der Nachweis einer Camphervergiftung ist leicht schon durch den Geruch zu führen. Die Behandlung besteht in der Verabreichung einhüllender, schleimiger Mittel, sowie von Beruhigungsmitteln.

Coffeïn. Um die Giftwirkung des vielfach als Arzneimittel angewandten Coffeïns kennen zu lernen, habe ich bei Pferden, Rindern, Hunden, Ziegen und Schweinen Versuche angestellt (Monatshefte für

prakt. Thierhlkde. III. Bd.). Das Resultat war folgendes: 1) Das Coffeïn ist für unsere Hausthiere ein verhältnissmässig wenig giftiges Arzneimittel. Für Pferd und Rind wirken erst 100 g, für Ziege und Schwein 10 g, für Hunde 5 g tödtlich. Die tödtliche Dosis pro Kilogramm Körpergewicht beträgt beim Pferde 0,2, beim Rinde, bei der Ziege und beim Schwein 0,3, beim Hunde 0,5. 2) Die Vergiftungserscheinungen bestehen im Wesentlichen in Reizung und später Lähmung des Herzens und der Athmung, in Steigerung der Körpertemperatur (im Maximum um 2,2° C.), in Reizungserscheinungen im Gebiete des Digestions- und Harnapparates (Speicheln, Erbrechen, Durchfall, Kolik, Harndrang), sowie in tetanischen Krämpfen. Darnach ist das Coffeïn ein Herz- und Athmungsgift, eine Acre für die Digestionsschleimhaut, ausserdem ein Tetanicum. An der Injectionsstelle äussert das Coffeïn eine reizende, entzündungserregende Wirkung. 3) Subcutan wirkt das Coffeïn wesentlich stärker als per os. Das reine Coffeïn wirkt ferner stärker als das Coffeïnum natrio-salicylicum. 4) Rinder ertragen wesentlich grössere Dosen als Pferde. 5) Der Tod tritt bei tödtlichen Coffeïndosen durchschnittlich nach 3 Stunden ein. 6) Das Fleisch von Thieren, welche mit Coffeïn vergiftet worden sind, ist nicht gesundheitsschädlich. Es kann also bei Rindern, welche nach vorausgegangener Coffeïnbehandlung nothgeschlachtet werden, der Genuss des Fleisches, ohne Besorgniss wegen des Coffeïns, zugegeben werden, wenn der sonstige Zustand des Thieres dies nicht verbietet.

Vergiftung durch senfölhaltige Cruciferen.

Botanisches. Eine Reihe von Pflanzen aus der Familie der Cruciferen wirkt durch den Gehalt an Senföl oder ähnlichen ätherisch-öligen Stoffen giftig, wenn grössere Mengen davon aufgenommen werden. Dieselben sind:

1) Brassica nigra (Sinapis nigra), der schwarze Senf, die Stammpflanze der officinellen Senfsamen (Semen Sinapis). Die Pflanze unterscheidet sich von den übrigen Brassicaarten dadurch, dass alle ihre Blätter gestielt und die Schoten sammt den Stielen an die Blütenspindel angedrückt sind. Die Senfsamen enthalten das Sinigrin oder myronsaure Kali, ein Glykosid, aus welchem durch die Einwirkung des Myrosins, eines ebenfalls in den Samen enthaltenen Fermentes, das Senföl oder Sulfocyanallyl = C_3H_5CNS abgespalten wird. Auch der Sareptasenf, Brassica juncea, enthält Sinigrin, während der weisse Senf, Sinapis alba, das Sinalbin enthält, welches unter der Einwirkung des Myrosins als scharfen Stoff das Paraoxybenzyl-Senföl von der Formel C_7H_7OCNS liefert. In grösseren Gaben wirkt auch das enzymartige Myrosin giftig. — Das Allylaldehyd (Acroleïn) von der Formel C_3H_4O wirkt ebenfalls stark reizend auf Schleimhäute.

2) Brassica Rapa und Brassica Napus, Reps, Raps, Rübsen, enthalten ebenfalls einen senfölartigen Stoff, welcher sich namentlich in den Rapskuchen bei genügender Durchfeuchtung bildet. Der Raps ist charakterisirt durch grasgrüne, unbereifte, haarige Blätter und kleine goldgelbe Blüten.

3) Sinapis arvensis, der Ackersenf (fälschlich Hederich benannt), ist ein verbreitetes Unkraut auf Aeckern mit einem etwa ½ m hohen Stengel, eiförmigen, buchtig gezähnten, unten leierförmigen Blättern, gelber, vierblätteriger Blumenkrone und stielrunden, linealen, perlschnurförmigen Schoten.

4) Raphanus Rhaphanistrum (Lampsana), der Hederich oder Ackerrettig, besitzt einen $^1/_2$ m hohen, rauhen, astigen Stengel, grosse, blassgelbe oder weisse, violett geaderte Blüten, oben lanzettliche, unten leierförmige Blätter, sowie rosenkranzartig eingeschnürte Schoten, welche bei der Reife in 3- bis 12samige Stücke zerfallen.

5) Cochlearia Armoracia, der Meerrettig (Pfefferwurzel), kommt in ganz Europa an feuchten Plätzen wild vor und wird in Gärten und auf Feldern (Bamberg, Nürnberg) cultivirt. Er besitzt eine cylindrische, bis 6 cm dicke, oft 1 m tief senkrecht in den Boden hinabsteigende Wurzel, einen meterhohen, ästigen Stengel, grosse, oblonge, langgestielte, am Rande gekerbte, grundständige Blätter, sowie fiederspaltige Stengelblätter. Er enthält ein mit dem Senföl fast identisches ätherisches Oel.

6) Erysimum vulgare, der Wegsenf (gelbes Eisenkraut), ist eine einjährige, aufrechte, flaumige Pflanze mit gelben, kleinen Blüten, schrotsägeartigen, fiedertheiligen Blättern und runden, pfriemenartigen, flaumigen Schoten, welche 5—6mal länger als der gleich dicke Stiel sind.

7) Erysimum cheiranthoides, der lackartige Schotendotter (fälschlich Hederich genannt), ist ein etwa $^1/_2$ m hohes Unkraut auf Aeckern mit dottergelber Blumenkrone, länglichen, lanzettförmigen Blättern und linealen, scharfen, vierkantigen, fast kahlen Schoten.

8) Erysimum crepidifolium, die Gänsesterbe, eine gelbblühende, in manchen Gegenden (Wettin, am salzigen See, auf Kalkboden etc.) massenhaft vorkommende Crucifere, soll ein namentlich für Gänse sehr giftiges Alkaloid enthalten und Massensterben von Gänsen verursachen.

9) Arabis tartarica, die Gänsekresse, findet sich zuweilen im Grünfutter. — Nasturtium officinale, die Brunnenkresse, enthält kein schwefelhaltiges Oel, sondern $C_9H_{10}N$.

Allgemeine Wirkung des Senföls. Das Senföl besitzt eine entzündungserregende Wirkung auf die Schleimhaut des Magens und Darmes; die Krankheitserscheinungen, welche nach der Aufnahme obengenannter Pflanzen auftreten, sind daher im Wesentlichen die einer Magen-Darmentzündung: Kolik, Tympanitis, Durchfall. In einzelnen Fällen kommt es auch im Verlaufe der Vergiftung zu einer Reizung des Nierenparenchyms, welche sich durch Hämaturie und sonstige Erscheinungen einer Nierenentzündung äussert. Die Allgemeinerscheinungen Seitens des Nervensystems bestehen in Hinfälligkeit, Mattigkeit, Lähmungserscheinungen, Dyspnoe, Herz- und Athmungslähmung. In einzelnen Fällen beobachtet man auch cerebrale Lähmungserscheinungen: Zwangsbewegungen, Vorwärtsdrängen, Krämpfe.

Vergiftung durch Senfkuchen und Rapskuchen. Vergiftungen durch reine Senfsamen sind bisher noch nicht beobachtet worden. Die Hausthiere ertragen ziemlich grosse Mengen desselben, so z. B. Pferde 500 g, Rinder 700 g, ohne zu erkranken (Hertwig). Dagegen sind nach Verfütterung von Senfkuchen und Senf-

träbern kolikähnliche Zustände beim Rind constatirt worden (Prietsch, Sächs. Jahresber. 1869). Besonders häufig sind Vergiftungen durch die Verfütterung von senfölhaltigen Rapskuchen, welche vielfach gar nicht aus Raps oder Rübsen, sondern aus fremden, ausländischen (russischen, indischen, französischen), sehr scharfen Senfarten bestehen. Dieselben bedingen namentlich bei jüngeren Thieren die Erscheinungen einer Magen- und Darmentzündung, welche sich in Verstopfung, Aufblähen, Durchfall, blutigem Kothe, zuweilen selbst im Auftreten von Abortus äussert. Daneben beobachtet man Gehirnreizungserscheinungen: Drängen, Schieben, Drehen. Wittrock (Berl. Arch. 1893, S. 311) sah nach der Verabreichung von Rapskuchen, der grosse Mengen von Senföl enthielt, sämmtliche Rinder eines Dominiums unter den Erscheinungen einer Magendarmentzündung erkranken und mehrere sterben. Nielsen (Dän. Monatsschr. 1897) beobachtete nach der Verfütterung von französischen, aus indischen Senfarten herrührenden Rapskuchen mit einem Senfölgehalt von 0,5 Proc. bei zahlreichen Rindern Mattigkeit, sehr schnellen, oft unfühlbaren Puls und subnormale Temperaturen; Kolik war meist nicht vorhanden. Die Section ergab gelatinöse Infiltration im Bindegewebe des Pansens, sowie hämorrhagische Entzündung der Pansenschleimhaut. Emmerling berichtet über eine Erkrankung von 80—90 Kühen in Folge Fütterung von Rapskuchen, deren Hauptbestandtheil der russische Sareptasenf war. Die Thiere erkrankten an Kolik; die Section ergab Entzündung der 4 Mägen, sowie des Dünndarms. Eigenthümlicher Weise war eine Anzahl von Kühen, welche dasselbe Futter erhalten hatten, gesund geblieben (Verschiedenheit der Rasse?). Aehnliche Vergiftungsfälle sind ferner von Haubner (Gesundheitspflege), Anacker (Der Thierarzt 1870) und Stahl (Magazin 1873) beschrieben worden. Auch der Genuss der Rapspflanze selbst hat zu Vergiftungen Veranlassung gegeben. Nach Klein (Preuss. Mitth. 1881) erkrankten 2 Kühe, welche blühenden Raps als Futter bekommen hatten, unter den Erscheinungen der Aufblähung, Verstopfung, des Drängens auf den Koth und Harn, sowie der Hämaturie. Bei der Section fand man hämorrhagische Entzündung der Schleimhaut des Labmagens und Duodenums, graugelbe, brüchige Leber, sowie Ansammlung einer blutig serösen Flüssigkeit in der Brust- und Bauchhöhle.

Vergiftung durch Ackersenf. In einem von Poncet (Recueil 1855) beschriebenen Falle zeigten sich bei einem Pferde, wel-

ches längere Zeit mit Ackersenf gefüttert wurde, Darmentzündung, Speichelfluss, Husten, sowie eine profuse Bronchitis. In einem andern Falle zeigten Rinder und Schafe nach der Fütterung von Rapskuchen, welcher viel Ackersenf enthielt, Durchfall und vermehrtes Uriniren; jüngere Lämmer starben in grösserer Anzahl (Leistikow, Preuss. Mitth. 1882). Rathke (ibidem N. F. 1. Bd.) beobachtete bei 5 Schafböcken die Erscheinungen einer Nephritis nach der Aufnahme senfhaltiger Rapskuchen.

Vergiftung durch Meerrettig. Der Meerrettig wirkt wegen seines Gehalts an einem mit dem Senföl nahe verwandten, wahrscheinlich identischen Stoffe in grösseren Mengen stark reizend auf die Magendarmschleimhaut. Nach Jarmer (Preuss. Mitth. Bd. 5) erkrankten 10 Kühe nach der Aufnahme einer grösseren Quantität Meerrettig unter den Erscheinungen einer sehr heftigen Kolik; vier davon starben im Verlaufe von 24 Stunden. Bei der Section fand man eine sehr ausgedehnte Entzündung der Magenschleimhäute, insbesondere zeigte die Pansenschleimhaut eine mehrere Zoll dicke, sulzige Infiltration.

Vergiftung durch Erysimum. Heyne (Preuss. Mitth. 1882) sah bei 20 Kühen eine schwere Erkrankung. Dieselbe äusserte sich in Appetitlosigkeit, Stöhnen, Kolikerscheinungen, starker Röthung der Conjunctiva, sowie Hinfälligkeit; sämmtliche Thiere genasen jedoch. Nach der Aufnahme von Erysimum crepidifolium hat man massenhaftes Sterben von jungen Gänsen beobachtet; die der Geflügelcholera ähnlichen Krankheitserscheinungen bestanden in Erbrechen, Unruhe, Taumeln und Krämpfen (Zopf, Biedenkopf, Grimme, B. th. W. 1894, S. 308; D. th. W. 1898, S. 27).

Vergiftung durch Arabis tartarica. Nach der Aufnahme grösserer Mengen von Arabis tartarica erkrankten, wie Hertwig (Preuss. Mitth. 1877) berichtet, 25 Pferde eines Gutes plötzlich. Sie zeigten zunächst Speicheln und nach einer Stunde leichte Kolikerscheinungen; gleichzeitig waren die Schleimhäute dunkel geröthet, der Blick stier. Nach einigen Stunden erschienen sämmtliche Pferde am ganzen Körper, am Halse und an den Gliedmassen steif. Einige zeigten ferner Lähmungserscheinungen, so dass sie sich nicht wieder erheben konnten. Ein Pferd starb nach 36 Stunden, die anderen waren nach Ablauf von 14 Tagen wieder gesund.

Vergiftung durch Pfeffer.

Allgemeines. Der gewöhnliche schwarze Pfeffer, welcher von Laien vielfach als Heilmittel bei Thieren angewandt wird, ist die unreife, getrocknete Frucht von Piper nigrum, einer ostindischen strauchartigen Piperacee. Der weisse Pfeffer ist die reife, ihrer äusseren Hülle beraubte Frucht derselben Pflanze. Beide Pfefferarten enthalten als Hauptbestandtheil das Alkaloid Piperin von der Formel $C_{17}H_{19}NO_3$, welches als Zersetzungsproduct das Piperidin und die Piperinsäure liefert, ausserdem einen harzartigen Körper, das Chavicin.

Wirkung. Der Pfeffer besitzt in Folge seines Gehaltes an Piperin eine stark reizende, in grossen Gaben entzündungserregende Einwirkung auf die Schleimhäute. Je nach dem Orte der Application erzeugt er daher Stomatitis, Gastroenteritis, Proctitis, Vaginitis, Laryngitis, Bronchitis und Bronchopneumonie. Die giftige Wirkung des Pfeffers ist indessen früher vielfach überschätzt worden. Mehrere angebliche Vergiftungen bei Schweinen sind auf eine durch das Eingeben bedingte Fremdkörperpneumonie zurückzuführen. Nach den Versuchen von Gerlach (Gerichtl. Thierheilkunde) ertrugen junge Schweine tägliche Dosen von ganzem oder feingestossenem Pfeffer zu 1—4 g 8 Tage hinter einander, ohne Krankheitserscheinungen zu zeigen. Jedenfalls können aber grössere Pfeffergaben eine tödtliche Magendarmentzündung zur Folge haben. So beobachtete Ebersbach (Sächsischer Jahresbericht 1867) bei 3 Schweinen im Alter von 7—8 Monaten, welche je einen Esslöffel gepulverten Pfeffer erhalten hatten, das Krankheitsbild einer schweren Magendarmentzündung; bei zwei derselben, welche im Verlaufe der Vergiftung gestorben waren, wurde durch die Section das Vorhandensein einer Gastroenteritis constatirt.

Die Behandlung der Pfeffervergiftung besteht in der Verabreichung schleimiger, einhüllender, sowie schmerzlindernder Mittel (Opium). Der Nachweis ist ein botanischer.

Aloëvergiftung.

Allgemeines. Die Aloë, der eingekochte Milchsaft verschiedener Aloëarten (Aloë ferox, Africana u. s. w.), enthält als wirksamen Bestandtheil das Aloëtin (Aloëbitter), sowie das Emodin (Aloëharz). Aloëvergiftungen kommen zuweilen bei Pferden nach der Verabreichung zu grosser Aloëdosen oder in Folge der Missachtung gewisser diätetischer Vorsichtsmassregeln nach der Einverleibung gewöhnlicher therapeutischer Aloëdosen vor.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Die Vergiftung mit Aloë verläuft unter Kolikerscheinungen mit erschöpfender Diarrhöe und führt nach 2—5 Tagen unter zunehmender Mattigkeit und Schwäche zum Tode. Im Allgemeinen ist die tödtliche Einzeldosis die doppelte bis dreifache der purgirenden. Am häufigsten ereignen sich tödtliche Vergiftungen, wenn 2 gewöhnliche Aloëdosen zu rasch hinter einander gegeben werden, indem die Wirkung der ersteren nicht abgewartet wird; auf diese Weise können z. B. 40 g Aloë, wenn sie in den ersten 3 Tagen nach der Verabreichung einer ebensolchen Dosis nachgegeben werden, bei kräftigen Pferden den Tod herbeiführen. Es kann indessen auch eine einfache Aloëdose von 30—40 g bei einem Pferde unter Umständen eine tödtliche Purgirwirkung zur Folge haben, wenn das Pferd nicht, wie es Vorschrift ist, während der Dauer der Aloëwirkung im Stalle verbleibt, sondern zur Arbeit verwendet und gleichzeitig Erkältungseinflüssen ausgesetzt wird.

Bei der Section findet man die Erscheinungen der Gastroenteritis; bei längerer Dauer der Vergiftung können indessen Entzündungserscheinungen auf der Magen- und Darmschleimhaut fehlen, so dass nur die Leerheit und allgemeine Blässe des Darmes als auffallende Veränderungen angetroffen werden. Zuweilen besitzt der Darminhalt auch den charakteristischen Aloëgeruch. Die Behandlung besteht in der Anwendung schleimiger und stopfender Mittel (Opium, Tannin, Ferrum sulfuricum, Bleizucker, Höllenstein).

Casuistik. Aloëvergiftungen bei Pferden sind von Gerlach beschrieben worden. In einem Falle wurde einem mittelgrossen, kräftigen Arbeitspferde eine Aloëpille von 40 g Aloë gegeben; als die gewünschte Wirkung nach 40 Stunden noch nicht eingetreten war, gab der Eigenthümer des Pferdes eine zweite, ebenso starke Aloëpille nach, worauf sich anhaltendes, heftiges Laxiren einstellte, an welchem das Pferd krepirte (Gesammtdosis: 80 g). Bei einem andern Pferde trat der Tod auf die Verabreichung von nur 30 g Aloë am 4. Tage ein, nachdem das Pferd trotz der Aloëpille zu anstrengender Arbeit benützt worden war und sich ausserdem durch einen Gewitterregen eine Erkältung zugezogen hatte. — Rasberger (Woch. f. Thierheilkunde 1891) beobachtete bei 2 Pferden, welche in einem strengen Winter 40—50 g Aloë erhalten hatten, starken Durchfall, Kolik und schweres Allgemeinleiden. — Nach Kunze (Sächs. Jahresber. 1891) erhielt ein Pferd innerhalb eines Tages 3 Aloëpillen von je 30 g und starb in der folgenden Nacht. — Paust (B. th. W. 1900) hat 3mal Rindern gegen Tympanitis innerhalb 24 Stunden 110 g, bezw. innerhalb 48 Stunden 140 und 150 g Aloë ohne Nachtheil eingegeben.

In einzelnen Fällen hat man endlich beobachtet, dass die Milch von Kühen, welche mit Aloë behandelt worden waren, beim Menschen Durchfall erzeugte.

Vergiftung durch Ricinuskuchen.

Allgemeines. Die von Ricinus communis (Euphorbiacee) stammenden Ricinussamen enthalten in ihrem Kerne das durch Auspressen gewonnene Ricinusöl. Die aus den Samenschalen bestehenden Pressrückstände, welche als „Ricinuskuchen" bezeichnet und häufig zur Verfälschung anderer Oelkuchen, z. B. der Leinkuchen, benützt werden, enthalten ein sehr giftiges, ungeformtes Ferment, das Ricin, ein weisses, amorphes, neutrales Pulver, welches sich am besten in 10procentiger Kochsalzlösung löst und beim Kochen seine Wirksamkeit verliert (eiweissartiger Körper; zu den Phytalbumosen gehörend). Ausführliche Untersuchungen über das Ricin sind von Kobert und Stillmark (Arbeiten des pharmakol. Instituts zu Dorpat, 1889, Heft III), sowie von Cornevin (J. de Lyon 1897, S. 25) angestellt worden.

Ricinwirkung. Die giftige Wirkung der Ricinuskuchen steht in keiner Beziehung zu ihrem etwaigen Gehalte an Ricinusöl, sondern wird ausschliesslich durch das in den Samenschalen enthaltene ausserordentlich giftige Ricin bedingt. Das Ricin erzeugt eine hämorrhagische Gastroenteritis mit starkem Kräfteverfall, Somnolenz, Convulsionen und Coma. Die Giftigkeit des Ricins besteht nach Kobert in seiner elementaren, Fibringerinnung erzeugenden Einwirkung auf das Blut aller Wirbelthierklassen, selbst auf das bereits defibrinirte Blut. Bei der mit der gewöhnlichen Fibringerinnung zwar nicht identischen, aber nah verwandten Ricingerinnung betheiligen sich namentlich die Blutkörperchen, ausserdem das Blutserum, nicht aber der Blutfarbstoff. Am giftigsten ist das Ricin von der Unterhaut aus; es übertrifft bei dieser Applicationsmethode sowohl die Blausäure als das Strychnin an Giftigkeit. Im Magen wird es zum Theil verdaut; der übrige Theil wird resorbirt und bedingt bereits innerhalb der Blutgefässe der Darmschleimhaut Blutgerinnung mit nachfolgender Geschwürsbildung (Selbstverdauung).

Eigenthümlicher Weise kann man Thiere an das Ricin allmählich so gewöhnen, dass sie sogar die 100fache tödtliche Dosis ertragen. Diese „Ricinfestigkeit" erklärt sich nach Ehrlich durch die Bildung einer gerinnungshemmenden Substanz im Blute mit immunisirender Wirkung, des „Antiricins". Cornevin gelang es ferner, durch 2stündiges Erwärmen der Ricinussamen ihre Giftigkeit so abzuschwächen, dass die subcutane Einspritzung der Samen den Versuchsthieren (Rindern und Schweinen) Immunität gegen das Ricin verlieh. Er empfiehlt in Folge dessen die Schutzimpfung gegen das Ricin als Vorbedingung zur Verfütterung der Ricinus-

samen und Ricinuskuchen, indem er seine Erfahrungen in nachstehenden Sätzen zusammenfasst:

1. Das 2 Stunden lang auf 100° erhitzte Ricin verwandelt sich in einen Impfstoff, der, unter die Haut injicirt, die Thiere gegen Ricinusvergiftung immun macht.

2. Die Wiederkäuer sind für die Ricinuswirkung empfänglicher als Schweine und Hühnerarten. Beim Schweine genügen 2 durch 8tägige Intervalle getrennte Impfungen zur Erzielung einer Immunität, während bei andern Thiergattungen deren 3 nöthig sind.

3. Die durch die Vaccination erreichte Immunität ist von Dauer; das Fleisch der mit Ricinusölkuchen gefütterten Thiere hat keinerlei schädliche Eigenschaften.

4. Man kann unbeschadet den Hausthieren eine gewisse Quantität Ricinuskörner oder Ricinuskuchen unter die Futterration mischen, wenn man sie vorher gegen das heftige Gift derselben immunisirt hat.

Die sonstige Behandlung der Ricinvergiftung ist eine symptomatische. Sie besteht in der Verabreichung von Tannin, von schleimigen, schmerzstillenden und excitirenden Mitteln. Der Nachweis der Ricinusschalen erfolgt durch Lupenuntersuchung. Für das Ricin selbst fehlen charakteristische Reactionen.

Casuistik. Die thierärztliche Literatur enthält zahlreiche Fälle von Vergiftungen bei Pferden und Rindern, welche durch Verfütterung von Ricinuskuchen resp. von Oelkuchen bedingt waren, die sich als mit Ricinuspressrückständen verfälscht erwiesen. Das Krankheitsbild entspricht den oben genannten Erscheinungen der Ricinvergiftung. So berichtet Renner (Preuss. Mitth. 1874) über eine Vergiftung bei einer grösseren Anzahl von Rindern nach der Verfütterung von Leinsamenmehl, welches mit Ricinuspressrückständen vermischt war, wie sich durch Lupenuntersuchung nachweisen liess. Die Thiere erkrankten unter den Erscheinungen von Appetitlosigkeit, Durchfall, Apathie, Störungen des Bewusstseins und Krämpfen, genasen jedoch nach 2—3 Tagen. Regenbogen (Berl. thierärztl. Wochenschr. 1888) beobachtete bei 35 Pferden eine Vergiftung durch Leinsamenmehl, welches ebenfalls mit Ricinusschalen verfälscht war. Die Thiere zeigten vollständig unterdrückte Futteraufnahme, Kolikerscheinungen, Durchfall, Schwäche im Hintertheil, Unvermögen zu stehen, Eingenommenheit des Sensoriums. Ein Pferd starb innerhalb 24 Stunden, ein anderes später, ein drittes musste wegen Aussichtslosigkeit einer Heilung getödtet werden. Bei der Section fand man Entzündung des Magens und Zwölffingerdarmes, acute diffuse Nephritis, parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels und Lungenödem. — Eisenblätter (Berl. Archiv 1893) sah von 3 Schweinen, denen mit dem Futter 2 Hände voll alte Ricinuskerne vorgeschüttet worden waren, 2 nach einigen Stunden unter den Erscheinungen von Erbrechen und Durchfall sterben. — Stödter (Hamb. Centr.-Zeit. 1897) beobachtete bei 2 Pferden, welche Ricinussamen im Hamburger Hafen gefressen hatten, Kolik, Harndrang, Durchfall, Schweissausbruch, Pupillenerweiterung und unfühlbaren Puls; die Section ergab Nephritis, Myocarditis und hämorrhagischen Milztumor. — Vollers (Berl. Arch. 1894) berichtet, dass mehrere Pferde unter den Erscheinungen der Magendarmentzündung und Lähmung starben, welche amerikanische Kleie mit Ricinuskörnern gefressen hatten. — Nikolski

(Pet. Arch. 1897) sah bei 4 Pferden nach der Aufnahme von Hafer, der 5 Proc. Ricinussamen enthielt, Zwerchfellkrämpfe, Mydriasis, Schweissausbruch, Muskelkrämpfe und starken Durchfall. — Smith (The Vet. 1898) sah bei 63 Rindern, welchen Ricinussamen mit Erbsen gefüttert wurden, heftigen Durchfall. — Nach Bollinger (Dtsche Zeitschr. f. Thiermed., Bd. 6) erwies sich auch die Milch von Thieren schädlich, welche mit Leinkuchen Ricinussamen aufgenommen hatten.

Abrin. Das in den Samen von Abrus precatorius (Jequirity, Paternostererbsen) enthaltene Toxalbumin Abrin besitzt genau dieselbe Fibringerinnung erzeugende Wirkung auf das Blut, wie Ricin, dem es nach Ehrlich auch darin gleicht, dass man Thiere „abrinfest“ machen kann. Abrinfeste Thiere sind aber nicht auch ricinfest und umgekehrt. Nach Hellin-Kobert tödtet Abrin Thiere vom Blute aus in Dosen von wenigen Hundertstel Milligramm pro Kilogramm Körpergewicht; auch erzeugt es noch in homöopathischen Dosen im Lidsack Thrombose der Gefässe mit nachfolgender Entzündung (Jequirity-Ophthalmie).

Vergiftung durch Crotonöl.

Allgemeines. Die Crotonsamen, Grana Tiglii, sind die 2 cm langen und 1,5 cm breiten, elliptischen Kapselfrüchte von Croton Tiglium, einer ostindischen Euphorbiacee. Der Samenkern enthält das stark giftige Crotonöl, als dessen wirksamer Bestandtheil die mit der Ricinolsäure verwandte Crotonolsäure bezeichnet wird. Ausserdem enthält die blassbräunliche Samenschale das Crotin, ein dem Ricin sehr ähnliches, für die Blutkörperchen sehr giftiges Ferment. Vergiftungen ereignen sich bei den Hausthieren durch die innerliche Verabreichung der Samen bei falscher Dosirung oder wiederholter Anwendung, sowie durch die innerliche und äusserliche Anwendung des Crotonöls. Eine ausführliche toxikologische Arbeit über das Crotonöl ist von E. v. Hirschheydt (Arbeiten des pharmakol. Instituts zu Dorpat, herausgegeben von Kobert, IV, 1890), sowie von Elfstrand (Ueber giftige Eiweisse, welche Blutkörperchen verkleben. Upsala, 1897) veröffentlicht worden.

Wirkung der Crotonolsäure. Die Crotonolsäure ist im Crotonöl ursprünglich an Glycerin gebunden als Crotonolsäure-Triglycerid enthalten. Dieser Körper besitzt an und für sich keine reizende Wirkung, er ist vielmehr ein ebenso indifferentes Fett wie andere Triglyceride, z. B. die der Stearinsäure, Palmitinsäure, Oleïnsäure. Nur die freie Crotonolsäure, sowie ihre Salze (crotonolsaures Natrium und Kalium) sind stark reizende, ätzende Stoffe. Eine Abspaltung freier Crotonolsäure findet im Crotonöl unter der Einwirkung der Luft bei längerem Stehen statt; älteres Crotonöl ist daher giftiger als frisch ausgepresstes. Dieser Umstand, die verschiedene Giftigkeit der käuflichen Crotonölpräparate, erklärt die vielfach gemachte Beobachtung, dass das Crotonöl namentlich bei Pferden in einer und derselben Dosis bald

sehr giftig, bald nur wenig wirksam erfunden worden ist. Im Darmkanal findet ferner eine Verseifung des Crotonolsäure-Triglycerids statt, indem dasselbe zu Glycerin und crotonolsauren Alkalien zerlegt wird. Die letzteren besitzen eine ebenso starke ätzende Wirkung wie die freie Crotonolsäure, auf ihre Abspaltung ist daher die drastische Wirkung des Crotonöls zurückzuführen. Die Verseifung des Crotonöls im Darm ist aber bei den einzelnen Thiergattungen eine verschieden intensive. Am intensivsten und raschesten erfolgt die Verseifung resp. die Bildung von ätzenden crotonolsauren Alkalien (Kalium, Natrium) beim Pferd und Rind. Aus diesem Grunde ist das Crotonöl für Pferde und Rinder ein viel stärkeres Gift, als für die übrigen Hausthiere. Am spärlichsten und langsamsten geschieht die Verseifung beim Hunde, bei welchem ausserdem noch die Möglichkeit des Erbrechens die Gefahr einer Vergiftung vermindert. Hiedurch erklärt sich die Thatsache, dass Hunde auffallend grosse Gaben von Crotonöl ohne Schaden ertragen. Am empfindlichsten gegenüber dem Crotonöl ist der Mensch.

Wirkung des Crotins. Das Crotin ist ein Protoplasmagift, das die Stromata der Blutkörperchen gewisser Thiere angreift. Seine Wirkung ist wahrscheinlich die eines Fermentes; seine Agglutinationswirkung auf die Stromata der Blutkörperchen gewisser Thiere beruht offenbar darauf, dass es auf irgend einen in diesen Stromata befindlichen Eiweisskörper einen gerinnenmachenden Einfluss ausübt. Es verhält sich verschieden zu den Blutkörperchen verschiedener Thierarten, macht nicht defibrinirtes Blut venös, wirkt lähmend auf gewisse Theile des centralen Nervensystems (Gehirn) und greift in grossen Dosen auch das Herz an. Die letale Dosis beträgt bei subcutaner Application für das Kaninchen 0,05—0,08 g pro Kilo Körpergewicht; bei intravenöser Darreichung ist die letale Dosis weit geringer, während man bei Einführung des Crotins per os fast 0,5 g pro Kilo Körpergewicht anwenden kann, ohne den Tod des Thieres herbeizuführen, obwohl dasselbe unter den gleichen Erscheinungen erkrankt, wie bei der subcutanen Einführung.

Krankheitsbild. Das Crotonöl ist eines der stärksten Acria. Es erzeugt Dermatitis, Stomatitis, Pharyngitis, Gastritis und Enteritis. Nicht blos bei innerlicher Verabreichung,

sondern auch bei äusserlicher Einreibung des Oeles kann in Folge Resorption desselben eine Vergiftung entstehen. So tritt z. B. beim Pferde nach dem Einreiben von 60 Tropfen, beim Schafe von 30 Tropfen, beim Hunde von 15—20 Tropfen Purgiren ein. Die Erscheinungen der Crotonölvergiftung sind die einer heftigen, sehr schmerzhaften Magendarmentzündung mit ruhrartigen Durchfällen; der Tod erfolgt unter allgemeiner Schwäche und Erschöpfung nach 1—3 Tagen. Bei der Section findet man corrosive Gastroenteritis, zuweilen auch Stomatitis und Pharyngitis.

Die tödtlichen Dosen des Crotonöls sind bei der Verschiedenartigkeit des Gehaltes der käuflichen Präparate an freier Crotonolsäure und bei dem verschiedenen Verhalten der einzelnen Thiergattungen dem Crotonöl gegenüber äusserst variabel. So gibt Hertwig als zulässige Maximaldosis des Crotonöls für das Pferd 25 Tropfen an, während Sommer (Magazin Bd. 9, S. 455) bei einem rotzkranken kräftigen Pferde nach 20 Tropfen Crotonöl in Pillenform den Tod am 4. Tage, bei zwei anderen Pferden nach 30 Tropfen Crotonöl den Tod am 3. Tage eintreten sah. Nach Hertwig brauchen Hunde zum Purgiren 5—10 Tropfen und sterben selbst nach 10—20 Tropfen nicht; nach Gerlach soll bei Hunden eine Quantität, welche 3 Tropfen des Oeles übersteigt (bei Pferden eine solche von mehr als 15 Tropfen), tödtlich werden können. Hertwig hat angegeben, unter 5 Tropfen bei Hunden keine diarrhoische Wirkung erzielt zu haben; ich selbst habe mit 4 Tropfen reinem Crotonöl bei mittelgrossen Hunden eine starke Laxirwirkung erhalten. Nach den Versuchen von Mayet und Hallé (Annales d'hygiène 1871) hatten sogar Gaben von 1 g Crotonöl (25 Tropfen) keine bemerkenswerthe Wirkung bei Hunden, 1,2 g Crotonöl (30 Tropfen) erzeugten nur Durchfall. Dagegen hatten bei einem andern Hunde 5 Tropfen Crotonöl in Pillenform gegeben blutiges Erbrechen, blutigen Durchfall, sowie den Tod innerhalb 24 Stunden zur Folge. Ein weiterer Versuchshund erhielt innerhalb 45 Tagen nicht weniger als 10 g = 250 Tropfen Crotonöl; der Tod erfolgte erst bei der letzten Gabe von 2 g = 50 Tropfen. Bei der Section fand man die Magendarmschleimhaut bis zum Dickdarm mit Ausnahme von Schwellung einiger Peyer'scher Drüsenhaufen intact. Dagegen zeigte die Schleimhaut des Dickdarms einen croupösen Belag, Verdickung, schwärzliche Verfärbung, sowie frische und ältere Ulcerationen.

Nach dem Entwickelten lässt sich eine sichere, genaue tödtliche Dosis des Crotonöls für die einzelnen Thiergattungen nicht aufstellen. Nur beim Pferde kann nach klinischen und experimentellen Erfahrungen der Satz aufgestellt werden, dass eine Ueberschreitung der Dosis von 20 Tropfen Crotonöl in der Regel eine Vergiftung mit tödtlichem Ausgang zur Folge hat. Beim Rinde können als Maximaldosis durchschnittlich 40 Tropfen bezeichnet werden. Die Crotonkörner, welche früher statt des Crotonöls gegeben wurden (Pferden zu 1,5—2,5, Rindern zu 2,5—3,5, Schafen und Schweinen zu 0,5, Hunden zu 0,1—0,4), tödten Pferde in Dosen von 4—8 g nach 10—40 Stunden, Hunde in Dosen von 0,6—1,25, wenn das Erbrechen verhindert wird.

Behandlung. Gegen die Vergiftung mit Crotonöl oder Crotonsamen gibt es kein specifisches Antidot, die Behandlung ist vielmehr eine rein symptomatische. In erster Linie sind schleimige, einhüllende, sowie schmerzlindernde und stopfende Mittel anzuwenden. Man gibt namentlich Leinsamenabkochungen in Verbindung mit Opiumtinktur, ausserdem Tannin, Eisenvitriol, Bleizucker und Argentum nitricum. Die Schwächezustände werden mit Excitantien behandelt; man macht subcutane Aether-, Campher-, Atropin-, Coffeïn-, Veratrininjectionen etc.

Der Nachweis der Crotonölvergiftung ist ein chemisch-physiologischer. Man extrahirt dasselbe aus dem Magendarminhalte mittelst Aether, Chloroform etc. und prüft das eingedickte Extract auf eine etwaige pustelbildende Wirkung durch Einreibung auf die Haut von Menschen oder Thieren.

Vergiftung durch die sog. Semina Ricini majoris (S. cataputiae majoris).

Als Semina Ricini (Cataputiae) majoris werden die Samen des amerikanischen Purgirnussbaumes, Jatropha Curcas = Curcas purgans, eines zu den Euphorbiaceen gehörigen Baumes bezeichnet. Sie enthalten ein scharf reizendes, in seiner Wirkung dem Crotonöl ähnliches Oel, welches den Namen Teufelsöl (Oleum infernale) erhalten hat und zur Seifenfabrikation und als Brennöl dient. Ausserdem sollen sie nach Kobert eine Phytalbumose enthalten. Dadurch dass ihre Pressrückstände den Erdnusskuchen beigemengt werden, geben sie Veranlassung zu Vergiftungen beim Rind und Schwein. Wolff (Berl. Arch. 1889) sah bei einem Rinde als Vergiftungserscheinungen Schlingbeschwerden, kolikähnliche Anfälle, Durchfall, Anurie und subnormale Körpertemperatur; die Section ergab hämorrhagische Entzündung im Labmagen und Dünndarm mit Ekchymosen und Geschwürs-

bildung. Leonhard (ibid.) sah bei 28 Läuferschweinen Kolik, Erbrechen, Diarrhöe und unstillbaren Durst; 12 Schweine krepirten, nachdem blutige Diarrhöe eingetreten war.

Vergiftung durch Robinia pseudoacacia.

Die falsche Acacie (Papilionacee) enthält verschiedene Gifte. Der Umstand, dass die Blätter beim Pferde Stomatitis erzeugen, weist zunächst auf einen darin enthaltenen scharfen Stoff hin. In der Rinde fanden Power und Cambier (Amerikan. pharm. Rundschau 1890) zu 1,6% ein sehr giftiges Toxalbumin, das Robinin, in Form einer Phytalbumose, welche eine ricinähnliche Wirkung besitzt und nach den Versuchen von Kobert tödtliche Hämorrhagien im Darmkanal erzeugt. Ueber Vergiftung von Pferden durch die Rinde der Pseudoacacie hat Zapel (Zeitschr. f. Vetkde. 1891, S. 456) berichtet. Die Vergiftungserscheinungen waren: Darniederliegen der Darmperistaltik bei geringer Auftreibung, ängstlicher stierer Blick, starke Erhöhung der Puls- und Athemfrequenz, dunkelrothe Färbung der sichtbaren Schleimhäute, Schwäche im Hintertheil bis zur vollkommenen Lähmung sich steigernd. Die Section ergab wässerigen Darminhalt, geröthete Darmschleimhaut, starkes Lungenödem, dunkles, wenig geronnenes Blut. Auch in Frankreich sind bei 6 Militärpferden tödtliche Vergiftungen beobachtet worden (Progr. milit. 1893). Als ferner im Nothjahr 1893 die Akazie als Futterersatzmittel empfohlen wurde, starben einem französischen Landwirth 3 Kühe (Figaro, 19. VIII. 1893). Cornevin (Journal de Lyon 1893) kommt dagegen auf Grund seiner Versuche mit Blättern, Zweigen, Blüthen, Hülsen und Samen von Robinia pseudoacacia und andern Robiniaarten zu dem Schlusse, dass dieselben für Pferde, Rinder, Schafe und Ziegen ungiftig sind (?).

Vergiftung durch Kreuzdornbeeren.

Botanisches. Die Beeren des Kreuzdorns, Rhamnus cathartica (Rhamnee), welche als Fructus Rhamni catharticae (Baccae spinae cervinae) officinell sind, bilden kugelige, glänzend schwarze, erbsengrosse, vierknöpfige Früchte, aus denen der violettrothe Kreuzdornsaft, Syrupus Rhamni catharticae, dargestellt wird. Die Beeren wie der Saft enthalten als wirksamen Bestandtheil das Rhamnocathartin.

Wirkung. Das Rhamnocathartin, welches in den therapeutischen Dosen des Kreuzdornsaftes die laxirende Wirkung bedingt, wirkt in grösseren Gaben stark entzündungserregend auf die Schleimhaut des Magens und Darmes. Vergiftungen durch Kreuzdornsaft ereignen sich zuweilen, wie ich dies in mehreren Fällen beobachten konnte, bei Hunden, wenn denselben von ihren Eigenthümern zu grosse Mengen des als Hausmittel bekannten Saftes als Laxirmittel verabreicht werden. Sie erkranken und sterben dann unter den Erscheinungen einer schweren, hämorrhagischen Gastroenteritis. Während die therapeutische Dosis für Hunde

durchschnittlich 1—2 Esslöffel beträgt, sterben nach meinen Beobachtungen Hunde auf die Verabreichung von 5—10 Esslöffel des Kreuzdornbeerensaftes im Verlaufe von 24 Stunden.

Die Behandlung besteht in der Verabreichung von einhüllenden und styptischen Mitteln, namentlich von Opium.

Vergiftung durch Podophyllin.

Botanisches. Das Podophyllin ist das gelbe, harzartige Extract des Wurzelstocks von Podophyllum peltatum, einer nordamerikanischen Berberidee. Es enthält als wirksame Harze das Podophyllotoxin und Pikropodophyllin.

Wirkung. Das Podophyllotoxin und Pikropodophyllin sind sehr starke Gifte, welche reizend und entzündungserregend auf die Schleimhaut des Digestionsapparates einwirken. Das in kleinen Dosen purgirend wirkende Podophyllin erzeugt daher schon in relativ nicht grossen Gaben eine tödtliche hämorrhagische Gastroenteritis. So beobachtete ich bei einem kleinen, 0,5 kg schweren Hunde nach innerlicher Verabreichung von 0,5 Podophyllin starkes Erbrechen, blutige Diarrhöe, Sinken der Temperatur, Collaps und nach 10 Stunden den Tod. Auch Wirtz sah einen Hund nach 0,6 g sterben. Ein kräftiges Versuchspferd, welchem ich 25 g Podophyllin eingab, zeigte nach 18 Stunden Laxiren und eine sehr heftige Kolik und starb nach 24 Stunden. Die Section ergab diphtheritische Schleimhautentzündung im Colon, Darmblutung, starken Leberikterus, sowie parenchymatöse Entzündung der Nieren und Milz.

Vergiftung durch Eicheln.

Allgemeines. In den Eicheln, den Samen von Quercus Robur, ist eine grössere Menge von Gerbsäure (7—9 Procent) enthalten neben Spuren eines ätherischen Oels. Besonders giftig scheinen nach den in England gemachten Beobachtungen die unreifen Eicheln zu sein.

Krankheitsbild. Nach der Aufnahme grösserer Mengen von Eicheln, namentlich nach dem Genusse der unreifen Eicheln, hat man bei allen Hausthieren, mit Ausnahme der Schweine, eine unter den Erscheinungen einer schweren Magendarmentzündung verlaufende Vergiftung beobachtet, welche im Wesentlichen wahrscheinlich durch den Tanningehalt der Eicheln bedingt wird. Diese Vergiftungen sind am häufigsten in England bei Pferden, Schafen und

Rindern beobachtet worden (The Veterinarian 1868, 69 und 71). In den leichteren Graden der Krankheit beobachtet man lediglich Verdauungsstörungen; in höheren Graden entwickelt sich jedoch eine Magendarmentzündung mit anhaltender Verstopfung und späterem ruhrartigem Durchfall, Tenesmus, Blutabgang durch den After, sowie grosse Mattigkeit. In den höchsten Graden soll die Vergiftung zuweilen grosse Aehnlichkeit mit Rinderpest zeigen.

Bei der Section findet man die Schleimhaut des Magens und Darmes, vor Allem diejenige des Bauches, entzündlich verändert. In einzelnen Fällen hat man auch Excoriationen der Maulschleimhaut constatirt. Die Behandlung besteht in der Verabreichung schleimiger, einhüllender Mittel; als chemisches Gegengift kann die Anwendung von Leimwasser empfohlen werden. Der Nachweis kann botanisch oder chemisch (Blaufärbung von Eisenlösungen durch das in den Eicheln enthaltene Tannin) geführt werden.

Casuistik. Pugh (The Vet. 1894) hat in England Vergiftungen durch Eicheln besonders beim Hornvieh im Herbste 1893 beobachtet. Die ersten Zeichen waren leichte Abneigung gegen das Futter, leichter Conjunctival- und Nasencatarrh, allmähliches Dunkelwerden der Faeces und Hellwerden des Urins bei normaler Temperatur und schwachem Pulse. Später beobachtete er Widerwillen gegen die Nahrung, rauhes Haar, gelbe schorfige Beschaffenheit der Haut, aufgeschürzten Hinterleib, bisweilen Leibschmerzen mit Stöhnen. Die Augen sanken in ihre Höhlen zurück, der Nasencatarrh wurde blutig, ebenso der Darmcatarrh. In den tödtlichen Fällen wurde die Temperatur subnormal. Continuirlichem Durchfalle folgte Collaps. Die Mortalitätsziffer betrug 10%. Die anderen Thiere erholten sich allmählig, wenn Eicheln nicht mehr gereicht wurden, dabei leicht verdauliches Futter gegeben und symptomatische, besonders gegen den Durchfall gerichtete Behandlung eintrat. Das Aufhören des Durchfalls und sogar Verstopfung war prognostisch günstig. P. hebt hervor, dass Eicheln, welche bekanntlich als Mastfutter gepriesen sind, im frischen, wie im trockenen und gekeimten Zustande die von ihm beobachteten Vergiftungen erzeugen können. — Verdauungsstörungen und Verstopfung nach Verfütterung von Eichenlaub und unreifen Eicheln hat bei Rindern Schulz (Woch. f. Thierhlkde. 1895) beobachtet.

Vergiftung durch Filixextract.

Allgemeines. Das früher für ein ungiftiges Bandwurmmittel gehaltene Filixextract hat sich nach neueren klinischen und experimentellen Beobachtungen in grösseren Dosen als ein ziemlich starkes Gift erwiesen. Die wichtigsten Bestandtheile des aus dem Rhizom des Wurmfarns durch Maceriren mit Aether und durch Eindampfen gewonnenen Extractes sind die Filixsäure (Filicin), eine Säure von der Formel $C_{35}H_{40}O_{12}$, welche zu 6—9 Procent darin enthalten ist, ferner das ätherische Filixöl; beide wirken wurmtreibend, die Giftwirkung des Extractes ist jedoch wesentlich auf die Filixsäure zurückzuführen. Genaueres über die menschenärztliche und thierärztliche Literatur der Filixvergiftung vergl. in meiner Abhandlung „Ueber die Toxikologie des Filixextractes" (Monatshefte für praktische Thierheilkunde I. Band).

Krankheitsbild. Das Filixextract wirkt nach den Beobachtungen von Spencer, Cobbold, Mencke, Freyer, Bayer, Apping, Quirll, Röder und nach meinen eigenen Untersuchungen in grösseren Dosen zunächst entzündungserregend auf die Magendarmschleimhaut. Nach seiner Resorption wirkt es lähmend auf Gehirn und Rückenmark (psychische Benommenheit, Manégebewegungen, Amaurosis, motorische Lähmung). Endlich erzeugt es bei der Ausscheidung der Filixsäure durch die Nieren eine parenchymatöse Nephritis. Das Krankheitsbild ist nach meinen eigenen experimentellen Beobachtungen folgendes:

Die ersten Krankheitserscheinungen sind nach meinen Versuchen bei Hunden und Schafen die einer entzündlichen Reizung der Magen- und Darmschleimhaut: Erbrechen, Speichelfluss, Futteraufnahme und Wiederkauen unterdrückt, vermehrter Kothabsatz, Durchfall, Schmerzen bei der Palpation des Magens und Darmes. Nur bei peracutem Krankheitsverlaufe (Rind) fehlen gastroenteritische Symptome. Von Allgemeinerscheinungen tritt zunächst eine Affection des Gehirns in den Vordergrund. In der Hauptsache äussert sich dieselbe in Form einer zunehmenden Lähmung des Grosshirns unter dem Bilde der psychischen Benommenheit und schwerer Depressionserscheinungen, welche schliesslich in vollständige Apathie und Bewusstlosigkeit übergehen. Diese cerebralen Lähmungserscheinungen combiniren sich zeitweise mit Erregungssymptomen, welche sich in Zwangsbewegungen äussern: Manégebewegungen, automatenhafte, pendelnde Bewegungen des Kopfes und Halses. In einem Falle traten auch psychische Erregungserscheinungen auf und zwar eröffneten dieselben das allgemeine Krankheitsbild (peracuter Verlauf beim Rinde). Im Zusammenhange mit den genannten cerebralen Erscheinungen zeigen sich eigenthümliche Vorgänge an den Augen, welche im Wesentlichen auf eine Lähmung der Retina (Amaurosis) bezogen werden müssen: Pupillenerweiterung, Blindheit, Anämie der Papille. Aber auch hier sind die Erscheinungen der Lähmung zuweilen mit derjenigen der Erregung untermischt (Nystagmus, Pupillenverengerung). Die lähmende Wirkung des Filixextractes auf die Retina ist wenigstens in Form einer Mydriasis meist sehr früh wahrnehmbar. Die Herzthätigkeit wird durch das Filixextract in allen Fällen anfangs erregt, was sich in verstärkter Herzaction und vermehrter Pulsfrequenz äussert, später gelähmt. Zu den augenfälligsten Symptomen des Vergiftungsbildes gehört die lähmende Wirkung auf den Be-

wegungsapparat; dieselbe äussert sich in unsicherem, schwankendem, taumelndem Gange, allmählich zunehmender Körperschwäche und schliesslicher allgemeiner Lähmung. Vereinzelt war bei einem Versuchsthiere auch eine Monoplegie zu beobachten. Erregungserscheinungen Seitens der motorischen Sphäre fehlten mit Ausnahme von Zähneknirschen in einem Falle gänzlich. Die Athmung endlich ist im ersten Stadium der Vergiftung angestrengt (Erregung des Athmungscentrums), im letzten Stadium geht jedoch die Erregung in eine Lähmung über und die Thiere sterben alle unter den Erscheinungen der Erstickung.

Die Dauer und der Verlauf der Vergiftung ist je nach der verabreichten Dosis verschieden. Die ersten 15 g hatten bei einem Versuchshunde eine etwa 1tägige, die späteren 20 g eine 3tägige Vergiftung zur Folge; die Wiederholung der letzteren Dosis noch während des Andauerns der Giftwirkung tödtete den Hund bereits nach 3 Stunden. Zwei Schafe starben auf 25 resp. 50 g nach 6 resp. 36 Stunden, ein Rind auf 100 g nach 4 Stunden. Darnach scheint die kürzeste Krankheitsdauer 3—4 Stunden zu betragen. Die längste bei meinen Versuchen beobachtete Dauer betrug 3 Tage; allem nach kann aber dieselbe auch eine wesentlich längere sein. Endlich ist zu erwähnen, dass die ersten schweren Vergiftungserscheinungen bei grossen Gaben schon nach Verlauf von $^1/_2$—1 Stunde auftreten.

Sectionsbefund. Die wesentlichsten Ergebnisse der Section sind folgende. Zunächst ist eine hämorrhagische Entzündung leichteren Grades auf der Schleimhaut des Magens (Labmagens) und des Dünndarms in Form von Schwellung, Röthung und fleckenartigen Hämorrhagien, besonders auf der Höhe der Falten zu constatiren. Gehirn und Rückenmark zeigen die Erscheinungen des acuten Oedems, Hydrocephalus internus und externus, sowie Hydrorachis; daneben habe ich in einem Falle eine erhebliche Blutung im oberen Lungenblutleiter vorgefunden. Eine kleine Blutung liess sich bei einem anderen Versuchsthiere zwischen Retina und Chorioidea in der Nähe der Papille nachweisen; die Retina zeigte sich hiebei getrübt. Die Nieren bieten das Bild der parenchymatösen Nephritis, welche sich makroskopisch durch graurothe Verfärbung und weichere Consistenz, mikroskopisch durch Trübung, Aufquellung und Abstossung des Nierenepithels, Bildung von Harncylindern, sowie endlich durch das Auftreten von Eiweiss

im Harne (2 Proc. in einem Falle) kennzeichnet. Vereinzelt war auch die Ausbildung einer hämorrhagischen Cystitis zu constatiren. Von Allgemeinerscheinungen endlich sind hervorzuheben die venöse Stauung in den inneren Organen und das Lungenödem (suffocatorische Symptome), sowie die Schwellung der Leber und Milz.

Behandlung. Ist in einem Falle von Helminthiasis eine zu grosse Dosis Filixextract zur Anwendung gelangt, so hat man zunächst die reizende Wirkung desselben auf den Darm durch Eingeben schleimiger Mittel zu mildern. Im Weiteren besteht die Behandlung in der Verabreichung excitirender Mittel (subcutane Aether-, Campher-, Atropin-, Coffeïn-, Veratrininjectionen). Zu vermeiden sind Fette und ölige Stoffe, namentlich auch Ricinusöl, weil sie die Resorption der Filixsäure erhöhen.

Der Nachweis einer Filixextraktvergiftung wird ausser dem sehr charakteristischen klinischen Befunde durch den specifischen, ganz intensiven Geruch des Extractes geliefert.

Casuistik. Röder (Sächs. Jahresber. 1888) hat bei einem kräftigen Mopse, welchem innerhalb 8 Stunden 6 g Extractum Filicis eingegeben wurden, Erscheinungen einer heftigen Gastroenteritis, bedeutenden Kräfteverfall, periodische Krämpfe (Opisthotonus), starke Pupillenerweiterung sowie Tod nach etwa 14 Stunden; ferner bei einem anderen Mopse, welcher 8 g erhalten hatte, eine ähnliche Erkrankung mit anscheinender Blindheit, jedoch mit Ausgang in Genesung beobachtet. Bei einem dritten Mopse, welchem versuchsweise 3 g Extract gegeben wurden, trat ebenfalls Gastroenteritis mit Krampfanfällen, jedoch nach 2 Tagen wieder Genesung ein; 4 g hatten dieselben Erscheinungen, sowie ausserdem einen 10 Stunden andauernden soporösen Zustand mit 4tägiger Krankheitsdauer zur Folge. Dagegen blieben ein Mopsbastard auf 6 g, ein Dachshund auf 5 g, sowie ein Jagdhund auf 10 g Filixextract gesund. — Schlampp (Münch. Jahresber. 1891/92) sah bei einem grossen Leonberger Vergiftungserscheinungen auf 4 g Extract (Collaps, Mydriasis, Netzhautblutung). Bezüglich der von mir angestellten Versuche bei Hunden, Schafen und Rindern vergl. Monatshefte für prakt. Thierheilkunde I. Bd.

Vergiftung durch Santonin.

Allgemeines. Das in den Wurmsamen, Flores Cinae, zu 2 Procent enthaltene Santonin von der Formel $C_{15}H_{18}O_3$ ist ein bei Hunden vielfach angewandtes Wurmmittel. Eine bei einem jungen Leonbergerhund nach der Verabreichung von 0,06 g Santonin beobachtete Vergiftung (Monatshefte f. prakt. Thierhlkde. IV. Bd. 1893, S. 308) veranlasste mich, die Toxikologie des Santonins bei Rindern, Pferden, Schafen, Ziegen und Hunden experimentell zu prüfen (ibid. S. 535). Die wichtigsten Ergebnisse dieser Untersuchungen sind in Nachstehendem zusammengefasst. Vergl. im Uebrigen die Aehnlichkeit des Bildes der Santoninvergiftung mit dem der Bornaschen Krankheit.

Wirkung des Santonins. Die wichtigsten Erscheinungen der Santoninvergiftung bei den Hausthieren sind epileptiforme

Krämpfe, Schlafsucht, psychische Benommenheit, Taumeln, Lähmung, Sehstörungen, Myosis, gelbrothe Verfärbung des Harns, Polyurie, Strangurie, erhöhter Geschlechtstrieb, Speicheln, Nasenausfluss, leichte Kolikerscheinungen, Durchfall bezw. Verstopfung, sowie selbstverständlich Störungen des Appetits und der Futteraufnahme.

Die Santoninkrämpfe haben den Charakter der eklamptischen (epileptiformen) Krämpfe. Sie bestehen zunächst in blitzartigen fibrillären Muskelzuckungen in der Umgebung des Maules, besonders an den Maulwinkeln, an der Ober- und Unterlippe, in der Umgebung der Nasenlöcher, im Gesichte, in der Backengegend, an den Augenlidern und an den Ohren, sowie in rotirenden Bewegungen der Bulbi (Nervengebiet des Facialis, Oculomotorius, Trochlearis und Abducens). Hiezu gesellen sich bei intensiverer Wirkung Kaukrämpfe (Nervengebiet des Trigeminus), klonisch-tonische Krämpfe der Halsmuskeln (Halsmark), der Rumpf- und Extremitätenmuskeln (Rückenmark), allgemeines Muskelzittern, sowie gesteigerte Reflexerregbarkeit, welche sich in hochgradiger Schreckhaftigkeit äussert. Das Santonin erweist sich mithin zunächst als ein Krampfgift für die motorischen Gehirnnerven, insbesondere für den VII., III., IV., VI. und V., sodann aber auch als ein spinales Reizmittel.

Das Sensorium zeigt sich bei den leichten Graden der Vergiftung intact. In den höheren Graden sind starke psychische Depression, ein dummkollerartiges Benehmen, sowie ausgesprochene und anhaltende Schlafsucht zu constatiren. Namentlich beim Rind, Kalb und Pferd ist ein 12—24stündiger ununterbrochener Schlaf, ja selbst ein Tage lang andauernder schlafsüchtiger Zustand nachzuweisen. Diese intensive hypnotische Wirkung ist sehr bemerkenswerth. Nur vereinzelt gehen ihr starke psychische Erregungserscheinungen voraus (Brüllen, Vorwärtsstürzen, gegen die Wand Rennen beim Kalb). Die höchsten bezw. letalen Grade der Vergiftung äussern sich in einer allgemeinen Lähmung. Der lähmungsartige Zustand erinnert an das Bild der Coniin- oder Morphinlähmung, dauert bei der tödtlichen Vergiftung mehrere Tage an und führt durch Ausbildung eines Lungenödems zum Tode.

Sehr charakteristisch und von hervorragender diagnostischer Bedeutung für die Santoninvergiftung ist die Rothgelbfärbung des Harns. Der Harn zeigt die Farbe des chromsauren Kalis bezw. einer concentrirten Müller'schen Flüssigkeit. Diese rothgelbe Farbe des Harns war bei allen Versuchsthieren: Pferd, Rind, Schaf, Ziege,

Hund in gleich intensiver Weise vorhanden. Von diagnostischer Bedeutung ist ferner die auf Zusatz von Laugen eintretende schöne Farbenreaction (Uebergang des Chromgelb in Karminroth). Die Rothfärbung des Harns ist bereits eine Stunde nach dem Eingeben des Santonins nachzuweisen. Aus diesem Umstande ergibt sich, dass das an sich unlösliche und daher ungiftige Santonin im Magendarmcanal sehr rasch in eine leicht lösliche, giftige und resorbirbare Verbindung umgewandelt wird.

Von den übrigen Symptomen sind noch erwähnenswerth eine erhebliche Beeinträchtigung des Sehvermögens, Myosis, die Steigerung des Geschlechtstriebs bei den männlichen sowohl, wie bei den weiblichen Versuchsthieren, geringgradige Kolikerscheinungen, Verstopfung und Durchfall, sowie als Ausdruck einer pilocarpinartigen Reizung der Speichel- und Schleimdrüsen Speicheln und Nasenausfluss. Der Sectionsbefund bei der Santoninvergiftung ist im Allgemeinen ein negativer. Mit Ausnahme parenchymatöser Veränderungen in den Nieren, in der Leber, sowie in der Muskulatur lassen sich anatomische Veränderungen nicht nachweisen. Am stärksten scheint das Nierenparenchym durch das Santonin beschädigt zu werden.

Grad der Giftigkeit. Bei der Wirkung des Santonins bildet einen Hauptfactor das Alter der Thiere in der Weise, dass Säuglinge pro Kilogramm Körpergewicht etwa 100mal, halberwachsene Thiere etwa 2—4mal empfindlicher gegen Santonin sind, als erwachsene Thiere. Ein 10 Jahre alter, 6 kg schwerer Versuchshund zeigte nach der Verabreichung von 10 g Santonin (= 1,7 g pro Kilogramm Körpergewicht) keine erheblichen Störungen, während in dem von mir beobachteten Vergiftungsfalle 0,06 g Santonin ausreichten, um einen 3 kg schweren, 6 Wochen alten Hund schwer zu vergiften. Die giftige Dosis betrug mithin 0,02 g Santonin pro Kilogramm Körpergewicht! Das erwachsene Thier verhält sich also zum jungen wie 1,7 : 0,02, d. h. wie 85 : 1. Bei einem halberwachsenen, 10 Monate alten Bullenkalb im Gewichte von 147 kg traten nach 100 g Santonin (0,7 pro Kilogramm Körpergewicht), bei einer erwachsenen, 6 Jahre alten Kuh im Gewicht von 360 kg dagegen erst nach 500 bezw. 1000 g Santonin (1,5 bezw. 3,0 pro Kilogramm Körpergewicht) schwere Vergiftungserscheinungen auf. Kalb und Kuh verhalten sich demnach wie 1,5 bezw. 3,0 : 0,7, also wie 2—4 : 1. Die tödtliche Santonindosis beträgt für das erwachsene Schaf 2 g pro Kilo Körpergewicht. Nach meinen Versuchen starb nämlich ein 2jähriges, 27 kg schweres Schaf auf die Verabreichung von 50 g Santonin. Dagegen blieb ein anderes erwachsenes, 37 kg schweres Schaf nach derselben Dosis am Leben. Im Gegensatz zu den übrigen Thieren wurden bei den Versuchsschafen Krämpfe nicht beobachtet.

Erwachsene Thiere in höherem Alter können sich sogar so an das Santonin gewöhnen, dass es schwer ist, sie mit dem Mittel zu vergiften. Die oben erwähnte Kuh erhielt zusammen 1935 g, also

nahezu 2 kg Santonin. Ich suchte sie zuerst durch 100, dann durch 250, dann durch 500 und zuletzt durch 1000 g (1 kg) Santonin zu tödten. Als sich auch die letztgenannte Dosis nicht als ausreichend erwies, stand ich von weiteren Versuchen ab, da sich das Thier dem Santonin gegenüber ähnlich indolent erwies, wie beispielsweise Kühe dem Kochsalz und Glaubersalz gegenüber. Ganz dieselbe Wahrnehmung wurde bei dem 10jährigen kleinen Hund gemacht, bei welchem ich von der Tödtung durch Santonin ebenfalls Abstand nehmen musste, da er im Ganzen 18,75 g ohne viel Schaden ertrug und selbst auf 10 g des Mittels wenig reagirte, und ihm diese 10 g schon ziemlich schwer wegen der relativ grossen Menge des Pulvers beizubringen waren. Diese Angewöhnung älterer Thiere an Santonin bildet gewissermassen ein Analogon zu der von Ehrlich nachgewiesenen künstlichen Immunität der Thiere gegen Ricin und Abrin; man könnte nach obigen Versuchen ebenfalls von „santoninfesten“ Thieren sprechen.

Vergiftung durch Pteris aquilina, Adlerfarnkraut.

Botanisches. Der Adlerfarn oder Adlersaumfarn (Jesus Christuswurz), Pteris aquilina (Polypodiacee), ist ein auf Haiden und in lichten Wäldern vorkommendes Farnkraut mit einem unterirdischen, federkieldicken, bis meterlangen, verzweigten Rhizom und zweizeilig entfernt stehenden Blättern, welche mit dem Stiel bis 4 m hoch werden. Ein schiefer Querdurchschnitt durch den Blattstiel zeigt die Gefässbündel in Form eines J C oder Adlers (daher die Benennung). Die Wurzel wurde früher als Anthelminthicum angewandt; das durch Kochen entbitterte Rhizom wird auf den Canarischen Inseln gemahlen und zu Brot gebacken. Der Adlerfarn enthält als giftigen Bestandtheil die Pteritannsäure, einen mit der Filixsäure wahrscheinlich identischen Körper.

Krankheitsbild. Die Erscheinungen der Vergiftung durch Adlerfarnkraut haben eine grosse Aehnlichkeit mit denjenigen der Filixextractvergiftung. Das Krankheitsbild ist ebenfalls durch Störungen des Bewusstseins, Pupillenerweiterung, Schwanken und Lähmungserscheinungen gekennzeichnet. Ein Fall ist von Jarmer (Magazin 1861) beschrieben worden. 24 Pferde wurden einige Wochen hindurch mit Häckselstroh gefüttert, welches auf einem neubebauten Haidelande gewachsen war und etwa $^1/_5$ Adlerfarnkraut enthielt. Sie zeigten Schreckhaftigkeit, Bewusstseinsstörungen, Verlust des Gleichgewichts, Schwanken, Pupillenerweiterung, Injection und Gelbfärbung der Conjunctiva, verminderte Pulsfrequenz, Zusammenstürzen und Krämpfe. 4 Pferde starben, 2 zeigten noch lange Zeit hindurch motorische Lähmungserscheinungen, die übrigen genasen nach Verlauf von 14 Tagen. Bei der Section der beiden gestorbenen Pferde fand man starke Hyperämie des Gehirns und seiner Häute sowie Ansammlung von Serum zwischen den Häuten des Kleinhirns und verlängerten Markes.

Lupinenvergiftung, Lupinose.

Botanisches. Die zu der Familie der Papilionaceen (Abtheilung Genisteae) gehörende Gattung Lupinus wird als Futterpflanze besonders in Norddeutschland in verschiedenen Arten cultivirt. Die wichtigsten derselben sind: 1) Lupinus luteus, eine dicht weichhaarige Pflanze mit goldgelben, wohlriechenden, festsitzenden Blüten, neunzähligen Blättern und zottig rauhen Hülsen mit je 2—5 nierenförmigen, schwarz- und weissgefleckten Samen. 2) Lupinus albus, eine weichzottige Pflanze mit weissen geruchlosen Blüten, siebenzähligen Blättern und kurzbehaarten Hülsen mit 2 bis 5 stumpfkantigen, gelblichweissen oder röthlichweissen Samen. 3) Lupinus angustifolius, eine kleinere, angedrückt weichhaarige Pflanze mit kleinen blauen Blüten und zerstreut behaarten Hülsen mit je 2—5 rundlich nierenförmigen, marmorirten Samen. Ausserdem können giftig werden Lupinus Thermis, linifolius und hirsutis. Die Lupinensamen enthalten neben den Proteïnsubstanzen (Conglutin) einige Alkaloide (sog. Lupinenalkaloide), nämlich das Lupinin, Lupinidin und Lupanin, welche den bitteren Geschmack der Lupinen bedingen.

Die Untersuchungen über den in den Lupinen enthaltenen Giftstoff sind zu einem definitiven Abschlusse noch nicht gelangt. Es ist jedoch sicher, dass die Giftigkeit der Lupinen nicht durch die genannten Lupinenalkaloide, sondern durch ein anderes chemisches Gift bedingt wird, welches sich mittelst alkalisch gemachtem Wasser aus den Lupinen ausziehen lässt. Auch durch den Regen wird wenigstens in den oberflächlichen Schichten der im Freien aufbewahrten Lupinenhaufen das Gift ausgelaugt, so dass diese Schichten hiedurch ungiftig werden. Kühn hat für dieses Gift den Namen Ictrogen, Arnold und Schneidemühl den Namen Lupinotoxin vorgeschlagen. Das besonders in den Schalen resp. Hülsen und Körnern, aber auch in den übrigen Theilen der Pflanze enthaltene Gift wird nach Arnold und Schneidemühl auf folgende Weise dargestellt. Fein gemahlene Lupinen werden mit $1^1/_2$ Proc. Sodalösung von 40—50° C. zu einem dünnen Brei angerührt und nach 2tägigem Stehen ausgepresst. Das Filtrat wird auf dem Wasserbad (60° C.) abgedampft, mit Essigsäure versetzt, filtrirt, mit Bleiacetatlösung behandelt, das Filtrat mit Schwefelwasserstoff gesättigt, bei 50° C. eingedampft und in das 15fache Volumen 98procentigen Alkohols gegossen. Der nach 24 Stunden gesammelte und getrocknete Niederschlag (braune, harzige Masse) wird in Wasser gelöst, mit Bleiacetat und Ammoniak versetzt, der Niederschlag mit ammoniakhaltigem und destillirtem Wasser, Alkohol und Aether ausgewaschen, in Wasser suspendirt und mit Schwefelwasserstoff zerlegt; das Filtrat dann bei 70° abgedampft und mit dem 10fachen Volumen 98procentigen Alkohols versetzt. (Kobert fand das Lupinotoxin von Arnold und Schneidemühl unwirksam.)

Ueber die Modalität der Entstehung des Lupinotoxins in den Lupinen ist nichts Sicheres bekannt. Doch wird allgemein die Möglichkeit der Entstehung des Giftes als Umsatzproduct parasitischer, auf den Lupinen schmarotzender Pilze zugestanden, wonach diesen nicht näher gekannten Pilzen somit die indirecte Ursache der schädlichen Lupinenwirkung zufallen würde. Diese Annahme wird namentlich durch die Thatsache unterstützt, dass die Lupinen nicht allgemein, sondern nur in gewissen Gegenden und zu gewissen Zeiten giftig wirken.

Krankheitsbild. Die Giftwirkung der Lupinen zeigt eine sehr grosse Uebereinstimmung mit der Wirkung des Phosphors. Das Wesentlichste des Krankheitsbildes besteht auch hier in einer parenchymatösen Degeneration der drüsigen Organe, speziell in Verfettung und acuter gelber Atrophie der Leber mit Ikterus gravis, parenchymatöser Nephritis und Gastritis, Herzverfettung, fettiger Degeneration der Skeletmuskulatur, Eingenommenheit der Psyche, Schwäche und Lähmungserscheinungen. Die Krankheitserscheinungen der Lupinose, welche in Form einer Massen- und Heerdekrankheit bei Schafen, namentlich in Norddeutschland, ausserdem vereinzelt auch bei Ziegen, Pferden, Rindern, Schweinen und beim Damwild beobachtet wird, sind folgende. Die Thiere zeigen zunächst einen verminderten und später ganz aufgehobenen Appetit, sowie Symptome einer fieberhaften Krankheit (Temperaturerhöhung, Pulsbeschleunigung). Nach einigen Tagen tritt eine ikterische Verfärbung der Conjunctiva und Sklera und späterhin auch der Haut und der übrigen Schleimhäute auf. Diese gelbsüchtigen Erscheinungen können jedoch zuweilen auch fehlen. Ausserdem beobachtet man starke Eingenommenheit des Sensoriums, welche sich bis zur Bewusstlosigkeit steigern kann, Schreckhaftigkeit, Mattigkeit, Kaukrämpfe, Trismus und Lähmungserscheinungen. Der Kothabsatz ist im Anfang meist verzögert, später wird der Koth zuweilen theerartig, blutig und diarrhoisch. Der Harn ist gelb gefärbt und enthält Gallenfarbstoffe, Gallensäuren, Eiweiss, Harncylinder, Nierenzellen, Rundzellen und Blasenepithelzellen. Die Athmung ist gegen das Ende der Krankheit beschleunigt und erschwert: zuweilen besteht ein schleimiger oder blutig-schaumiger Nasenausfluss. Bei Pferden hat man ausserdem schwere cerebrale Depressionszustände, sowie ulceröse Entzündung der Maulschleimhaut und Nasenschleimhaut (Rotzverdacht) beobachtet. Schweine zeigen zuweilen anhaltende Schlafsucht.

Der Verlauf der Lupinose ist entweder ein acuter, wobei der tödtliche Ausgang schon innerhalb 1—2 Tagen erfolgen kann, meist indessen erst nach 4—5tägiger Krankheitsdauer eintritt, oder eine chronischer, wenn nämlich eine fortgesetzte Fütterung von nur geringgradig giftigen Lupinen vorliegt. Diese chronische Lupinose verläuft meist ohne Ikterus unter dem Bilde der Bleichsucht und Cachexie; ausserdem beobachtet man zuweilen bei derselben Hautausschläge, namentlich am Kopfe, sowie die Erscheinungen des

Nasen- und Conjunctival-Katarrhs. (Ausführlichere Angaben über die Lupinose finden sich in dem Lehrbuche der speciellen Pathologie und Therapie von Friedberger und mir, 5. Aufl. 1900.)

Sectionsbefund. Die wichtigsten Veränderungen sind in der Leber zu constatiren. Dieselbe zeigt nämlich das Bild der acuten parenchymatösen Hepatitis mit nachfolgender fettiger Entartung der Leberzellen und schliesslicher acuter gelber Leberatrophie. Die Leberzellen zeigen zunächst starke körnige Trübung mit späterer fettiger Degeneration, wodurch eine Vergrösserung nebst Brüchigkeit und Erweichung der Leber bedingt ist. Hieran schliesst sich später in Folge Resorption des erweichten, flüssigen Inhaltes der Leberzellen eine Verkleinerung der Leber (acute gelbe Leberatrophie). Ausserdem ist die Leber hochgradig ikterisch verfärbt, indem grössere oder kleinere Partien derselben citronengelb, ockergelb oder rothgelb verfärbt sind. Bei der chronischen Lupinose findet man die Leber im Zustande der chronischen interstitiellen Hepatitis mit Verkleinerung, Schrumpfung, Induration und höckeriger Oberfläche der Organs. Die Nieren zeigen das Bild der parenchymatösen Nephritis mit körniger Trübung des Nierenepithels und Ansammlung von Exsudatcylindern in den Harnkanälchen; ausserdem kann eine katarrhalische Cystitis zugegen sein. Die Schleimhaut des Digestionsapparates zeigt entzündliche Röthung, katarrhalische Schwellung, Hämorrhagien, sowie glanduläre Entzündung (Gastritis glandularis). Die Muskulatur des Herzens, sowie die Körpermuskulatur zeigt körnige und fettige Degeneration, graugelbe Verfärbung, Brüchigkeit und Neigung zu rascher Fäulniss. In den meisten Organen finden sich capilläre Hämorrhagien. Endlich findet man die Schleimhäute, die Bauchhaut, die Subcutis, das Netz, Gekröse u. s. w. gelb gefärbt.

Behandlung. Als chemische Gegengifte gegen das Lupinotoxin werden verdünnte Säuren empfohlen, welche das Gift weniger löslich machen sollen. Dagegen sind Alkalien wegen der Beschleunigung der Resorption zu vermeiden. Von Säuren sind zu nennen der Essig, verdünnte Schwefelsäure, Salzsäure, Phosphorsäure, Citronensäure, Weinsäure u. s. w. Als Abführmittel sind nach Dammann Ricinusöl und Crotonöl dem Glaubersalz vorzuziehen, weil letzteres ebenfalls die Lösung des Lupinotoxins be-

schleunigen soll. Gegen die psychischen Depressionserscheinungen sind Excitantien (Aether, Campher, Alkohol, Ammonium carbonicum u. s. w.) anzuwenden. Ausserdem hat selbstverständlich die weitere Fütterung von Lupinen zu unterbleiben.

Der Nachweis der Vergiftung wird durch die Art und Weise der Fütterung geliefert. Ausser den Lupinensamen wirken die Lupinenschalen und das Lupinenstroh giftig. Zuweilen kommt es auch vor, dass Lupinenvergiftungen durch Verfälschung anderer Futterstoffe mit Lupinen, z. B. von Oelkuchen, welche mit Lupinenschrot gemischt sind, bedingt werden (Kiefer, Preuss. Mitth. 1882). In diesem Falle wird der Nachweis durch Lupen- und mikroskopische Untersuchung geführt.

Vergiftung durch Wicken. Nach der Verfütterung von Wicken hat man bei Pferden, Rindern und Schweinen eigenartige Vergiftungserscheinungen beobachtet, welche zuweilen grosse Aehnlichkeit mit dem Bilde der Lupinose zeigten. Stöhr (B. th. W. 1892) beobachtete bei Pferden nach ausschliesslicher Wickenfütterung Abmagerung, völlige Kahlheit, Ikterus, orangefarbene Conjunctiva, pochenden Herzschlag, 60—100 Pulse p. M., sowie Temperaturverminderung; die Section ergab auffallend grosse, orangefarbige Leber. Auf einem andern Gute, wo pro Pferd und Tag 15 Pfund halb Wickenschrot, halb ganze Wicken und daneben noch Wickenheu gefüttert wurden, starben von 60 Pferden 10. Dieselben waren allmählich stark abgemagert, hatten die Haare verloren und waren unter Kolikerscheinungen verendet; bei der Obduction fand man Darmentzündung, sehr grosse, dunkelbraune Leber und Milzschwellung. Bei Ochsen entwickelte sich ein der Schlempemauke ähnliches Hautleiden mit trockenem Absterben wunder Hautstellen. Gleichzeitig starben 80 Schweine in Folge von Darmentzündung und Leberhypertrophie. — Wenke (Berl. Arch. 1894) sah nach der Wickenfütterung bei Pferden Schwäche und Lähmung des Hintertheils, sowie Tod nach wenigen Tagen; Mason (Vet. journ. 1896) bei 4 Pferden Amaurose, Hufentzündung und Trismus.

Nach der Verfütterung der **Zottelwicke** (Sandwicke, Vicia villosa), auf der in Unmenge Jassus sexnotatus (Zwergcicade) lebte, erkrankten von 61 Rindern 36, von welchen 6 starben. Die Thiere zeigten Quaddeln, zunächst am Kopf und Hals, welche sich später über den ganzen Körper ausbreiteten, Husten, herpetischen Ausschlag im Maul, Röthung und Cyanose der Schleimhäute, eitrigen Nasenausfluss, Rasselgeräusche in der Lunge, Haarausfall, gänzlich unterdrückte Futteraufnahme, Verfall der Kräfte, keuchende Athmung, dagegen freies Sensorium bis zu dem nach 12—15 Tagen eintretenden Tode. Die Section ergab blutig-seröse Ergüsse unter der Haut, entsprechend dem Sitze der Quaddeln, ausgebreitete Entzündung in den ersten 3 Mägen, einmal katarrhalische Entzündung des Labmagens, hochgradige Bronchitis und beginnende Bronchopneumonie, Glottisödem, punktförmige Blutungen im Myokard, lehmfarbige Leber, sowie vereinzelt Peritonitis und Nephritis (Röder, Sächs. Jahresber. 1893).

Vergiftung durch Platterbsen. Die Platterbse, Lathyrus sativus, erzeugt bei Pferden zuweilen nach der Verfütterung eine ähnliche Vergiftung,

wie die Kichererbse, Lathyrus cicer (vergl. S. 188). Die wichtigsten Erscheinungen sind Kehlkopfpfeifen, sowie schwankender Gang. Vergiftungsfälle sind von Vollers (Schlesw.-Holstein. Mitth. 1896), Leather (Vet. journ. 1885), Call (The Vet. 1890), Lies (B. th. W. 1895) u. A. beschrieben worden.

Vergiftung durch Schachtelhalm, Equisetum.

Botanisches. Die Gattung Equisetum, Schachtelhalm (Katzenstert) bildet einen Ueberrest verloren gegangener Cryptogamen der Vorwelt, welche besonders auf sumpfigem Boden oder im Wasser wachsen. Die Schachtelhalme sind charakterisirt durch ein unterirdisches, kriechendes Rhizom, aufrechten, gegliederten, hohlen, von gestreckten Internodien unterbrochenen Stengel, kleine, rudimentäre, schildförmige, quirlständige, zu trockenhäutigen, gezahnten Scheiden verwachsene Blätter mit Sporenbehältern an der Unterseite. Die wichtigsten Arten sind: 1) Equisetum arvense, der Ackerschachtelhalm oder das Heermoos, mit vierkantigen, rauhen Aesten und einem Stengel, welcher im Frühjahr röthlich und im Sommer grün ist. 2) Equisetum palustre, der Sumpf-Schachtelhalm (Kuhmoos), mit gefurchtem, rauhem, einfach ästigem Stengel und sechszähnigen Scheiden. 3) Equisetum limosum, mit einfachem, glattem, bis 80 cm hohem Stengel und zwanzigzähnigen Scheiden. Seltener sind Vergiftungen durch Equisetum hiemale.

Der Schachtelhalm ist ähnlich wie die Lupinen je nach dem Standort und Klima eine bald giftige, bald ungiftige Futterpflanze, welche gleich jenen an Giftigkeit verliert, wenn sie durch den Regen ausgelaugt wird. Der Giftstoff selbst ist nicht genauer bekannt. Vielleicht wird derselbe ebenfalls, wie man dies bei den Lupinen annimmt, indirect durch Befallungspilze erzeugt. Dass Thiere unter Umständen grosse Mengen von Equisetum ohne Schaden ertragen, beweist ein Fütterungsversuch von Dammann, welcher an Schafe 5 Tage hindurch je 3—4 Pfund Equisetum palustre ohne Nachtheil verfütterte.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Der im Schachtelhalm enthaltene Giftstoff besitzt eine lähmende Wirkung auf das Rückenmark und das Kleinhirn (Gleichgewichtscentren). Equisetumvergiftungen sind bei Pferden, Rindern und Schafen beobachtet und von Alters her mit dem Namen „Taumelkrankheit“ bezeichnet worden. Die initialen Krankheitserscheinungen bestehen in gesteigerter Reflexerregbarkeit, auffallender Schreckhaftigkeit, Aufregung und Aengstlichkeit, sowie Unsicherheit im Gang und in den Körperbewegungen. Später beobachtet man Schwanken und Taumeln, Lähmung des Hintertheils, Zusammenstürzen, sowie allgemeine Lähmung. Die Futteraufnahme ist meist längere Zeit hindurch trotz der schweren motorischen Störungen normal, auch das Bewusstsein ist gewöhnlich erst in den späteren Stadien der Vergiftung gestört. Der Verlauf der Krank-

heit kann ein sehr acuter sein, indem der Tod zuweilen schon innerhalb einiger Stunden resp. eines Tages eintritt. Häufiger ist eine längere Krankheitsdauer von mehreren (2—8) Tagen. Endlich kann sich bei fortgesetzter Aufnahme kleinerer Mengen des Schachtelhalms auch eine chronische Vergiftung ausbilden, welche unter den Erscheinungen der Abmagerung und Cachexie, verbunden mit lähmungsartiger Schwäche, verläuft.

Bei der Section findet man als Haupterscheinungen Hyperämie, ödematöse Durchtränkung, sowie Ansammlung seröser Flüssigkeit in den Häuten des Kleinhirns und Rückenmarkes.

Behandlung. In erster Linie muss mit der Fütterung gewechselt werden. In leichteren Fällen der Erkrankung genügt diese Massregel allein. Bei schwereren Erkrankungen sind neben Abführmitteln Excitantien anzuwenden. Da die Vergiftung vorwiegend unter dem Bilde einer spinalen Lähmung verläuft, sind vor Allem Strychnin (0,05—0,1 für Pferde), Veratrin (ebensoviel) und Coffeïn (5—10,0) als erregende Mittel für das Rückenmark und die Muskulatur anzuwenden. Ausserdem empfiehlt sich die Verabreichung von kleinen Dosen Aether, Campher, Alkohol, Salmiakgeist, Ammonium carbonicum, Atropin, Hyoscin etc.

Casuistik. Die Literatur der Equisetumvergiftung bei den Hausthieren (Pferd, Rind, Schaf) ist eine sehr reichhaltige. Es mögen die nachstehenden Einzelfälle kurz erwähnt sein. Allemeier (Berl. Arch. 1890) beobachtete bei 3 Pferden, deren Futter lediglich aus Schachtelhalm (Equisetnm hiemale) bestanden hatte, Schwanken, leichtes Umfallen, mühsames Wiederaufrichten, sowie Lähmung des Hintertheils; der Appetit war während der Krankheitsdauer ein guter. Nach eingeführtem Futterwechsel trat im Verlaufe von 2—6 Wochen allmählich Besserung und Heilung ein. — Schmidt (Adam's Wochenschr. 1875) fand bei fünf Fohlen nach der Verfütterung von Equisetum auffallende Schreckhaftigkeit, indem sie bei dem geringsten Geräusch zusammenfuhren, ausserdem Taumeln, schwankende Bewegung und Umknicken. Dabei war das Sensorium frei, der Appetit normal, die Respiration regelmässig. 4 Fohlen genasen, 1 starb; bei der Section fand man als Hauptерscheinung eine Hyperämie des Kleinhirns. — Pelschimofski (Oester. Vereinsmonatsschr. 1886) berichtet, dass die Equisetkrankheit unterhalb Bozens an den Ufern der Etsch häufig vorkommt, indem die tiefliegenden Wiesen von Equisetum palustre und arvense bewachsen sind. Dagegen kommt die Krankheit in hochgelegenen Gemeinden nicht vor. In den ersten Tagen der Erkrankung zeigen die Thiere leichte Erregbarkeit und Schreckhaftigkeit, ängstlichen und unsicheren Gang auf den Hinterbeinen, sowie leichtes Schwanken mit der Nachhand. Später zeigt sich eine Zunahme der Unsicherheit im Gehen, stärkeres Schwanken, sowie wechselnder Appetit, worauf eine Lähmung der Nachhand und zuletzt auch Lähmung des Vorderkörpers folgt; die Sensibilität ist während der ganzen Krankheitsdauer erhalten. Der Tod tritt durchschnittlich nach 6—14 Tagen ein. Die Prognose ist im Allgemeinen günstig, bei ausgeprägtem Schwanken dagegen ungünstig. — Dominik (Preuss. Mitth. 1858) fand bei einem Pferde, welches während des Lebens Schwäche im Hintertheil, taumelnden, unregelmässigen Gang, Schreckhaftigkeit, Aufregung und Zusammenstürzen bei sonst normalen Funktionen

gezeigt hatte, bei der Section Ansammlung von Serum in den Rückenmarkshäuten. — Leistikow (Berl. Arch. 1892) sah bei 3 Pferden Erscheinungen der acuten Kreuzlähmung, gesenkte Kopfhaltung, serös-eitrigen Augenausfluss, starke Schwellung der Lider und Conjunctiven, randförmige Trübung der Cornea, schwankenden Gang und starkes Einknicken der Hintergliedmassen. — Rind (B. th. W. 1894) hat in der Danziger Niederung oftmals Equisetumvergiftung und zwar ausschliesslich in den Monaten Januar bis Mai und bei solchen Pferden beobachtet, welche kein Körnerfutter erhielten. Die Erscheinungen bestanden in unsicherem Gang, Muskelschmerzen, Schwäche der Nachhand und Lähmung. — 7 Pferde erkrankten nach der Aufnahme grosser Mengen von Equisetum arvense im Streustroh unter dem Bilde der Kreuzlähmung bei vollständiger freier Psyche und gutem Appetit; eines davon starb an allgemeiner Lähmung. Die leicht erkrankten Pferde erholten sich in 8 Tagen; bei 3 schwerer kranken hielt die lähmungsartige Schwäche mehrere Monate an, 2 davon genasen erst nach 4 Monaten (Pr. Mil. Vet.-Ber. 1896). — Pruns (B. th. W. 1899) bezweifelt, dass die Taumelkrankheit, welche er im Winter 1899/1900 mehrmals bei Pferden beobachtet hat, durch Equisetum veranlasst wird, da sie wiederholt in Besitzungen aufgetreten ist, deren Ländereien frei von Equisetum sind.

Vergiftung durch Buchweizen, Fagopyrismus.

Botanisches. Der Buchweizen, Polygonum Fagopyrum (Fagopyrum esculentum, Haidekorn, Haidegrütze) ist eine ursprünglich aus dem Oriente stammende einjährige, krautartige Polygonacee mit endständiger, doldentraubiger Blüte und glänzenden, grauen, oft braun marmorirten, scharfkantigen, 5—6 mm grossen Früchten. Der Buchweizen ist eine häufig cultivirte Futterpflanze (Polygonum Persicaria wird seltener angebaut), welche unter gewissen Umständen Vergiftungen bei Schafen und Schweinen, seltener bei Ziegen, Rindern und Pferden bedingt, und zwar sowohl im grünen, namentlich im blühenden Zustande, als auch in Form des Strohs, der Stoppeln, des Spreus, Kaffs und der Körner. Als Ursachen der Giftwirkung werden Befallungspilze angenommen. Vergiftungen ereignen sich insbesondere bei gleichzeitiger Einwirkung des Sonnenlichts und bei weissen oder weissscheckigen Thieren während des Weidegangs, viel seltener bei Stallfütterung und bei bewölktem Himmel; schwarze oder schwarz angestrichene Thiere erkranken nicht. (Genaueres über das Vorkommen des Fagopyrismus findet sich in der Speciellen Pathol. und Therapie von Friedberger und mir, 1900, 5. Aufl.).

Krankheitsbild. Der giftige Buchweizen enthält einen nicht näher gekannten scharfnarkotischen Stoff, welcher äusserlich auf Haut und Schleimhäute eine entzündungserregende, sowie innerlich auf das Centralnervensystem eine krampferregende und betäubende Wirkung ausübt. Die Vergiftungserscheinungen bestehen hauptsächlich in einer Hautentzündung am Kopfe sowie an den weissen Körperstellen. Die Haut ist höher geröthet und geschwollen, gleichzeitig besteht starker Juckreiz. In höheren Graden zeigt die Haut die Erscheinungen einer vesiculären, bullösen, phlegmonösen und selbst gangränescirenden Dermatitis (Kopfrose, Blatterrose der Schafe). Aehnliche

Erscheinungen treten auch an den Kopfschleimhäuten auf (Conjunctivitis, Laryngitis, Stomatitis, Bronchitis). Dabei zeigen die Thiere starke Aufregung und Unruhe, zuweilen sogar als Erscheinung einer hochgradigen Gehirnreizung tobsuchtartige Zufälle.

In vielen Fällen beschränkt sich die Vergiftung auf die beschriebene Hautaffection; sog. Buchweizenausschlag, Fagopyrismus. In anderen Fällen beobachtet man ausserdem noch cerebrale Erregungs- und Lähmungserscheinungen, welche sich in Krämpfen, Drehbewegungen, Betäubung, Schwindel und psychischer Benommenheit äussern. Diese letzteren Symptome können zusammen mit der Entzündung der Haut oder auch für sich allein auftreten. Endlich kommen vereinzelt gastroenteritische Zufälle, sowie Erscheinungen der Blasenreizung (Cystitis, Strangurie) zur Beobachtung.

Behandlung. Prophylaktisch empfiehlt sich Stallfütterung und Vermeidung des Weidegangs im Sonnenschein. Kranke Thiere bleiben ebenfalls im Stalle und werden äusserlich mit kühlenden, entzündungswidrigen Lösungen (z. B. Bleiwasser), innerlich mit Abführmitteln behandelt.

Casuistik. Aus der sehr reichhaltigen Casuistik des Fagopyrismus mögen nachstehende Fälle kurz reproducirt werden. Nach Klein (Berl. Archiv 1890) traten bei einer Schafherde nach dem Beweiden eines schlecht entwickelten Buchweizenfeldes Röthung und schmerzhafte Schwellung der Gesichts- und Kopfhaut, pustulöse Ekzeme der Lippen, starkes Juckgefühl, Entzündung der Conjunctivalschleimhaut, hochgradige Gehirndepression, Taumeln, Zuckungen und Zusammenbrechen auf; nach drei Stunden hatte sich bei den Thieren die Fresslust wieder eingestellt, und nach Ablauf von fünf Tagen waren alle wieder hergestellt. — Richter (Preuss. Mitth. 1871) beobachtete bei Schweinen, welche mit grossen Mengen von Buchweizen gefüttert wurden, unterdrüchte Futteraufnahme, trockenen Koth, Harnzwang, Fieber, Athmungsbeschwerden und Krämpfe; bei der Section der gefallenen Thiere fand man Entzündung der Magendarmschleimhaut, heftige Entzündung des Blasenhalses, vereinzelt selbst Blasenrupturen, endlich starke Lungen- und Gehirnhyperämie. — Rabe u. A. (Preuss. Mitth. Bd. 16 und N. F. Bd. 17) constatirten bei Pferden und Schweinen epileptiforme Anfälle und Schwindelerscheinungen ohne entzündliche Veränderungen der Haut. — Popow (Petersburger Arch. f. Veterinärmedicin 1888) sah junge weisse Schweine nach der Verfütterung von Buchweizenkleie erkranken. Die schwarzen, bunten und rothen Schweine blieben dagegen gesund. Die Vergiftungen ereigneten sich nur im Frühling und Sommer an warmen, sonnigen Tagen. Die Krankheitserscheinungen bestanden in beschleunigtem Athmen, Unruhe, Schreien, Schäumen, Drehbewegungen, andauernden krankhaften Zuckungen der Extremitäten und Lippen, Umfallen, Gefühllosigkeit. Nach den Anfällen zeigten die Thiere grosse Mattigkeit und schwankenden Gang, erholten sich aber bis zum nächsten Tage. — Koschel (Berl. Arch. 1892) beobachtete bei Schweinen nach der Fütterung mit Schalen der Haidegrütze Lähmung des Hintertheils und Tod.

Maisvergiftung. Die unter dem Namen Maïdismus oder Pellagra bekannte Maisvergiftung beim Menschen (Lombardei) verläuft chronisch unter den Erscheinungen des Ekzems (Dermatitis), der Gastroenteritis, sowie von Blödsinn, Delirien, Tobsucht und spinaler Lähmung. Die Ursachen sind nicht bekannt (Bacillus maïdis? Pellagrocceïn?). Der Maïdismus des Menschen hat Aehnlichkeit mit dem Fagopyrismus der Thiere (vergl. S. 292). Ausserdem enthält die thierärztliche Literatur einen dem Maïdismus des Menschen analogen Vergiftungsfall bei Rindern. Nach der ausschliesslichen und reichlichen Verfütterung von Maisschlempe trat bei 12 Kühen und 13 Kälbern eine der Schlempemauke ähnliche, aber heftiger verlaufende Krankheit auf, welche den Eindruck einer dem Pellagra des Menschen verwandten Intoxication machte. Die Thiere lahmten, zeigten starke Anschwellungen der Klauen-, Fessel- und Sprunggelenke, starke Röthung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, Dyspnoe, stieren Blick; hochträchtige Kühe abortirten und gingen sehr schnell zu Grunde; die ausgetragenen Kälber starben nach 2—3 Tagen. Die Section ergab multiple Arthritis und jauchige Metritis. Auch ein Pferd erkrankte unter ähnlichen Erscheinungen; dasselbe zeigte ausserdem Anschwellungen am Kopf, Hals und an den Seitenbrustwandungen.

Vergiftung durch Wachtelweizen, Melampyrum.

Botanisches. Melampyrum pratense, silvaticum, nemorosum und commutatum (Wachtelweizen, Kuhweizen) sind Futterarten aus der Familie der Scrophulariaceen, welche für gewöhnlich ohne Schaden verfüttert werden. Melampyrum pratense ist ein 1jähriges Kraut mit gegenständigen Blättern, kegelförmigen Blütenähren, purpurnen Blüten mit röhrigglockigem Kelch, sowie sehr harten, glatten, Weizenkörnern ähnlichen Samen. Aehnlich wirkt Rhinanthus (Alectorolophus), der sog. Klappertopf.

Wirkung. Die Samen der genannten Melampyrumarten enthalten das scharf narkotisch wirkende Glykosid Rhinanthin, welches auch in anderen Scrophulariaceen enthalten sein soll. Die Vergiftungserscheinungen bestehen in Darmentzündung und Lähmung. Da das Rhinanthin in den übrigen Theilen der Pflanze nicht vorkommt, sind nur die Samen giftig, während die Pflanze selbst ohne Schaden verfüttert werden kann. Eine Vergiftung durch Wachtelweizen (Samen von Melampyrum silvaticum) ist von Czako (Ungarischer Veterinärbericht 1886/87) bei einem Schafbocke beobachtet worden; durch die Section wurde Hyperämie der Darmschleimhaut, des Gehirns und der Gehirnhäute constatirt. Angestellte Fütterungsversuche mit den Samen an Kaninchen ergaben als wichtigste Vergiftungserscheinungen Schläfrigkeit und hochgradige Abstumpfung; bei der Section wurde ebenfalls Hyperämie des Darmes und Gehirns vorgefunden. Mesnard (Recueil 1894) sah bei einer Stute, die mit dem Hafer viel Wachtelweizen erhielt,

Kolik, Schwäche im Hintertheil, Abgeschlagenheit, Herzklopfen, schwachen, kaum fühlbaren Puls, Schwindel, blutigen Harn und schnellen Tod; bei der Section wurden Darmentzündung sowie Hyperämie und Hämorrhagien im Gehirn festgestellt.

Vergiftung durch Baumwollsaatkuchen.

Allgemeines. Die in der neueren Zeit als Futtersurrogat eingeführten amerikanischen Baumwollsaatkuchen (Gossypium herbaceum, Malvacee) bedingen zuweilen, namentlich bei jüngeren Thieren charakteristische Vergiftungserscheinungen. Auf diese Vergiftung ist zum erstenmale im Jahre 1863 in England aufmerksam gemacht worden. Später haben Gautier, Gips, Esser, Bongartz, Tietze u. A. die Krankheit genauer untersucht und beschrieben. Die Ursache der Vergiftung ist mit Sicherheit noch nicht festgestellt, sie scheint aber in einem scharf wirkenden chemischen Körper gesucht werden zu müssen, welcher nach Cornevin im Samenkern, nach andern in der braunen Samenschale enthalten ist. Die vollständigen abgeschälten Baumwollsamen sollen nach den in Egypten gemachten Beobachtungen ungiftig sein, desgleichen das Baumwollsamenöl. Nach Peddie soll das Toxin der Baumwollsamen mit dem Muscarin verwandt sein. In der Anwesenheit von Befallungspilzen (Schimmelpilzen) oder Spaltpilzen ist die Ursache der Vergiftung wahrscheinlich nicht zu suchen. Erfahrungsgemäss wirken Saatkuchen von bestem Aussehen und ohne besonderen Geruch giftig.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Die Krankheitserscheinungen sind im Wesentlichen die einer hämorrhagischen Gastroenteritis und Nephritis. Die Thiere — meistens erkranken jüngere Thiere, Kälber und Lämmer — zeigen Verdauungsstörungen, Tympanitis, Verstopfung, Durchfall, blutigen Koth, sowie die Symptome der Nieren- und Blasenreizung: Hämaturie, Harndrang, Albuminurie und Blasenlähmung. Ausserdem findet man Muskelschwäche, Schwanken, Schlafsucht, Lähmungserscheinungen und Abortus. In Amerika hat man ferner schwere, oft zu Erblindung führende Augenerkrankungen (Hornhautgeschwüre in Folge von Trigeminuslähmung) bei Rindern beobachtet. Vereinzelt ist auch über das Auftreten von Ikterus berichtet worden. Der Krankheitsverlauf ist zuweilen ein sehr acuter, indem der Tod schon nach wenigen Stunden eintreten kann. Meist beträgt jedoch die Krankheitsdauer einige Tage. Bei fortgesetzter Verfütterung kleinerer Mengen der giftigen Saatkuchen entsteht das Bild einer chronischen, mehrere Wochen andauernden Vergiftung, welche sich in Durchfällen, Abmagerung, zunehmender Mattigkeit, Cachexie, Hydrämie und Auftreten von Katarrhen im Respirationsapparate äussert. Die Section ergibt bei acutem

Verlaufe der Krankheit das Vorhandensein einer hämorrhagischen Gastritis, Enteritis und Nephritis neben Schwellung der Leber und Flüssigkeitsansammlung in den Körperhöhlen; bei chronischem Verlaufe findet man nur allgemeine Abmagerung, wassersüchtige Zustände (Hydrothorax, Ascites, Anasarka), sowie parenchymatöse Nephritis.

Behandlung. Neben dem Aussetzen der Fütterung mit Baumwollsamenkuchen empfiehlt sich die Verabreichung von abführenden und einhüllenden Mitteln, namentlich von Ricinusöl (Kälbern und Schafen 50—100,0, Lämmern 10—25,0) in Verbindung mit Leinsamenschleim als Emulsion. Den blutigen Durchfall behandelt man mit Tannin, Opium, Ferrum sulfuricum etc., die Nieren- und Blasenentzündung mit Natrium salicylicum, Folia Uvae Ursi, Kali chloricum u. s. w., die Schwäche und Lähmungserscheinungen mit Excitantien.

Casuistik. Eine ausführliche Beschreibung der Vergiftung hat zuerst Gautier (Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin 1886) geliefert, welcher mehrere Massenerkrankungen bei Kälbern beobachtete und auch Fütterungsversuche anstellte. Zwei 10 Wochen alte Kälber erhielten täglich je ein Pfund guten, unverdorbenen Baumwollsamenkuchen. Am 7. Tage traten die ersten Krankheitserscheinungen auf, am 11. Tage zeigte sich Durchfall, am 16. Tage Blutharnen. Das eine Kalb starb am 28. Tage, das andere Kalb zeigte nach dem mehrtägigen Aussetzen der Fütterung Besserung, bei der jedesmaligen Wiederaufnahme derselben jedoch wieder von Neuem Durchfall, Hämaturie, Hämaglobinurie, Albuminurie, Taumeln, Mattigkeit. — Gips (Berliner Archiv 1886) beobachtete eine tödtliche Erkrankung bei 3 Bullen, welche täglich 1/3 Pfund Baumwollsamenkuchen erhielten. Bei der Section fand man die Darmschleimhaut geschwollen, den Darminhalt blutig, in der Bauchhöhle eine braun gefärbte Flüssigkeit, die Leber und Nieren stark vergrössert und erweicht, in der Harnblase blutigen Urin, in der Brusthöhle und im Herzbeutel blutige Flüssigkeit, in den Bronchien blutigen Schaum, das Myocardium wie gekocht, unter dem Epicardium und Endocardium Hämorrhagien. — Esser (ibidem) sah 300 Lämmer, welche täglich je 250 g Baumwollsamenmehl als Beifutter erhielten, nach wenigen Tagen unter den Erscheinungen von Tympanitis und blutigen Durchfällen erkranken und nach 2 bis 3tägiger Krankheitsdauer zu einem Drittel sterben. Bei der Section fand man eine acute Gastroenteritis. — Schwanefeldt beobachtete bei Lämmern als Hauptsymptom der Erkrankung allgemeinen Ikterus. — Bongartz (Berliner Archiv 1888) constatirte bei Schafen als wesentlichste Krankheitserscheinung nach der Verfütterung von Baumwollsaatmehl die Ausbildung eines acuten Nierenleidens (Harnbeschwerden, schmerzhaftes Drängen, Blasenlähmung, unfreiwilligen Harnabgang). Bei der Section fand er die Nieren um mehr als die Hälfte vergrössert, die Nierenkapsel von stecknadelkopf- bis erbsengrossen Blutungen durchsetzt, in einem Falle ausserdem ein gänseeigrosses Blutcoagulum in der Umgebung der Nierenkapsel, die Marksubstanz graugelb verfärbt, die geraden Harnkanälchen, die Schleimhaut des Nierenbeckens, der Harnleiter und der Harnblase geschwollen und die letztere stellenweise fleckig und streifig geröthet. Der Harn enthielt Spuren von Eiweiss. — Tietze (Hamburg. Mitth. 1893) fand bei mehreren 9 bis 12 Monate alten Rindern nach der täglichen Verfütterung von 3 Litern Baumwollsaatmehl allgemeine Abgeschlagenheit, Muskelschwäche, Appetitmangel, unterdrücktes Wiederkäuen sowie Harndrang; bei der Section waren ausser Veränderungen an den Nieren im Wesentlichen nur Stauungserscheinungen nachzuweisen.

— Meyers (Journ. of comp. 1890) beobachtete bei einer grossen Anzahl Mastochsen Niedergeschlagenheit, Speicheln, unterdrückte Futteraufnahme, blutigen Koth, Schwindelanfälle, Zusammenstürzen, Zittern; die Dauer betrug 2—3 Tage. — Peters (Berl. Arch. 1892) sah bei einem Rind Versagen des Futters, Apathie, blutigen Durchfall, Bewusstlosigkeit, Thränen, starke Pupillenerweiterung, schleimigen Nasenausfluss sowie Tod am 3. Tage; bei der Section fand man eine starke Entzündung des Labmagens und Darmes. — Ostermann (ibid. 1894) beobachtete bei Rindern völligen Appetitmangel, unsicheren, schwankenden Gang, Schlummersucht sowie hochgradige, an die Gebärparese erinnernde Schwäche. Die Thiere lagen mit herumgeschlagenem Kopfe am Boden und konnten sich nicht erheben. Der Tod erfolgte nach 2—3 Tagen. — Fischer (D. th. W. 1895) sah bei Jungvieh nach der täglichen Verfütterung von 1—$1^1/_2$ Pfund Baumwollsaatmehl Unruhe, Athemnoth, Erstickungsanfälle sowie Hämoglobinurie (Hämaturie?). Die Section ergab Nierenentzündung, Blasenentzündung sowie Lungenödem. — Prietsch (Sächs. Jahresber. 1896) sah bei trächtigen Kühen oft Abortus eintreten. Auch von den Frauen sollen die Samen als Abortivum in Sachsen benützt werden. — Aubry (Recueil 1897) beobachtete bei 2 Jungrindern nach der täglichen Verabreichung von $4^1/_2$ Kilo Samenkuchen grosse Athemnoth und Abgeschlagenheit, sowie bei der Section Pneumonie, Dünndarmentzündung und Peritonitis. — Delmer (ibid.) fand bei 10 Kälbern 1 Monat nach dem Beginn der Oelkuchenfütterung Traurigkeit und Stöhnen als einzige Vergiftungserscheinungen; die Krankheit dauerte nur 24—48 Stunden; bei der Section zeigten die Nieren die auffallendsten Veränderungen (schwärzliche Farbe). — Nach Peddy (The Vet. 1898) erkrankten in einer Milchwirthschaft nach Verfütterung grosser Mengen von Kuchen aus nicht enthülsten Baumwollsamen 20 Kühe. Die Symptome waren Schüttelfrost, beständiges Rülpsen, stierer Blick sowie constante Lähmung; 5 Kühe gingen ein oder mussten geschlachtet werden. Die Section ergab Gastroenteritis, Nierenhyperämie und Ekchymosen am Herzen. — Nach Ziegenbein (Berl. Arch. 1898) erkrankten 15 Rinder unter den Symptomen einer Magendarmentzündung und einer starken Verstopfung des 3. Magens. — Curdy (Journ. of comp. 1895) beschreibt eine nach übermässiger Verfütterung von Baumwollsaatkuchen bei Rindern auftretende, mit schweren Depressionserscheinungen einhergehende Krankheit, welche stets mit einer schweren, oft zur Erblindung führenden Augenkrankheit complicirt ist. Letztere besteht in Geschwüren, Abscessen und Staphylombildung der Hornhaut, wahrscheinlich in Folge einer Trigeminuslähmung. Nach Curdy ist diese Wirkung des Baumwollsamens auf die Augen den amerikanischen Farmern wohl bekannt.

Vergiftung durch Sesamkuchenmehl. Deyerling (D. th. W. 1900) beobachtete bei etwa 100 Ochsen nach der Verfütterung von Sesamkuchenmehl Aufblähung, Husten und grosse Athemnoth; ausserdem bestanden Eingenommenheit, Zittern und leichte Kolikerscheinungen.

Mutterkornvergiftung, Ergotismus.

Botanisches. Das Mutterkorn, Secale cornutum, ist das Dauermycel (Sclerotium) von Claviceps purpurea, eines Kernpilzes (Familie der Pyrenomyceten). Der Pilz parasitirt am häufigsten auf dem Roggen, kommt aber auch zuweilen auf Hafer, Weizen, Gerste und auf Gramineen vor (Elymus virginicus, Agrostis vulgaris, Poa, Phleum, Anthoxanthum, Glyceria u. A.). Das Mutterkorn bildet walzenförmige, gerundet dreikantige, oft gebogene, 2—4 cm lange und bis $^1/_2$ cm dicke, schwarzviolette, innen weisse Körper, welche schwach bläulich bereift und an beiden Enden verschmälert sind. Sie besitzen im frischen Zustande eine derbfleischige, im getrockneten eine hornartige Consistenz. Die Entwicklung des Pilzes ist folgende. Die Sporen von Claviceps purpurea verwandeln,

wenn sie zufällig auf junge Roggenblüten etc. gelangt sind, den Fruchtknoten dieser Blüten in ein Pilzlager (Sphacelia segetum), welches aus dicht verflochtenen Hyphen besteht und an seiner Oberfläche Sporen (Conidien) abschnürende Zellen besitzt, welche ausserdem eine schleimige, süssliche Flüssigkeit, den sog. Honigthau, absondern, durch welchen die Sporen unter Vermittlung von Insekten auf andere Roggenähren übertragen werden. Aus dem Pilzlager entwickelt sich dann allmählich das walzenförmige Dauermycel, das eigentliche Mutterkorn, welches die Aufgabe hat, den Pilz zu überwintern. Aus diesem Mutterkorn entwickeln sich im darauffolgenden Frühjahr schlankgestielte Keime mit runden, violettrothen Köpfchen (Perithecien), aus welchen sich zahllose Sporen bilden, welche durch den Wind auf die Roggenblüten fortgetragen werden, worauf die Entwicklung wie anfangs geschildert vor sich geht.

Bezüglich der Literatur der Mutterkornvergiftung ist namentlich das ausführliche Werk von Heusinger, Studien über den Ergotismus, Marburg 1856, hervorzuheben.

Wirksame Bestandtheile des Mutterkorns. Nach Kobert sind im Mutterkorn drei giftige Stoffe enthalten.

1) Das **Cornutin,** ein Alkaloid, der Träger der specifischen Wirkung des Mutterkorns auf den Uterus. Das Cornutin bewirkt in Folge Reizung des im Lendenmark gelegenen Uteruscentrums Uteruscontractionen bei trächtigen und nichtträchtigen Thieren. Bei nichtträchtigen Thieren tritt eine deutliche Verstärkung der rhythmischen Uteruscontractionen schon nach der subcutanen Injection von $^1/_2$ mg Cornutinum hydrochloricum pro kg Körpergewicht ein. Trächtige Thiere reagiren auf Cornutin im Beginne der Schwangerschaft nicht, in der Mitte nur nach sehr grossen Dosen, dagegen bewirken am Ende der Trächtigkeit die kleinsten Dosen eine Austreibung des Fötus. Die weiteren Wirkungen des Cornutins bestehen in der Erregung des Krampfcentrums mit tonisch-klonischen allgemeinen Muskelkrämpfen, in einer veratrinähnlichen Einwirkung auf die Muskelfasern mit Muskelsteifheit, in einer Erregung des Vaguscentrums mit Pulsverlangsamung und nachheriger Vaguslähmung, in Erregung des vasomotorischen Centrums mit starker Blutdrucksteigerung und Gefässverengerung, und bei grossen Dosen in einer Lähmung des Athmungscentrums.

2) Die **Sphacelinsäure,** eine stickstofffreie, harzartige, nichtkrystallinische Substanz, welche in Wasser und verdünnten Säuren unlöslich, in Alkohol dagegen löslich ist und mit Alkalien Salze bildet, welche in Wasser löslich sind. Die Sphacelinsäure wirkt gangränerzeugend (Sphacelus = kalter Brand) in Folge einer hyalinen Degeneration und Thrombose der peripheren

Arterienäste. Sie ist eine Hauptursache der Mutterkornvergiftung. Nach experimentellen Versuchen erzeugt sie bei Schweinen und Hähnen Gangrän, insbesondere an der Zungenspitze, am Kamm, Kehllappen, am Gaumen, Kehldeckel, an den Flügeln, auf der Haut, sowie auf der Darmschleimhaut (Geschwüre und Nekrose); in sehr kleinen Dosen längere Zeit verabreicht führt sie zu ähnlichen Veränderungen auch im Rückenmarke mit Ataxie. In sehr grossen Dosen erzeugt sie strychninartige Krämpfe und Uterus-Tetanus.

3) Die **Ergotinsäure**, ein stickstoffhaltiges, leicht zersetzliches Glykosid, ohne Wirkung auf den Uterus. Dasselbe ist lediglich ein Narcoticum, welches die Reflexerregbarkeit vermindert und zuletzt aufhebt.

Sphacelotoxin. Nach Jakoby und Freund ist, im Gegensatz zu den Angaben von Kobert, im Mutterkorn nur ein giftiger Körper enthalten, nämlich das Sphacelotoxin. Das im freien Zustande leicht zersetzliche Sphacelotoxin soll im Mutterkorn an Secalin bezw. Chrysin gebunden als Secalintoxin und Chrysotoxin enthalten sein. In diesen Verbindungen soll es sowohl heftige Uteruscontractionen bewirken als auch Gangrän erzeugen.

Krankheitsbild. Die Mutterkornvergiftung bietet nach Erscheinungen, Verlauf und Grad der Intensität sehr verschiedenartige Krankheitsbilder, welche theils durch die Thiergattung, theils durch die stärkere oder schwächere Giftigkeit des Mutterkorns, endlich durch die aufgenommene Menge desselben bedingt sind. Am empfindlichsten scheinen nach den bisher gemachten Beobachtungen Rinder und Geflügel zu sein. Pferde zeigten experimentellen Untersuchungen zu Folge auf 1 Pfund Mutterkorn nur eine vorübergehende Erkrankung, ein Schwein starb angeblich erst, nachdem binnen 2 Monaten 22 Pfund Mutterkorn verfüttert worden war (Tessier). Hühner und Tauben starben auf 5—15 g, Enten auf 60 g Mutterkorn. Man unterscheidet je nach dem Verlaufe eine acute und eine chronische Mutterkornvergiftung, ferner je nach den in den Vordergrund tretenden Krankheitserscheinungen einen gangränösen und spasmodischen Ergotismus. Bei den Hausthieren sind indessen diese Formen nicht so streng geschieden, weshalb hier besser die einzelnen Krankheitserscheinungen nach einander aufgezählt werden. Die wichtigsten derselben sind folgende:

1) Gastroenteritische Erscheinungen. Nach amerikanischen Berichten (Salmon, Law) hatte der im Jahre 1884 in ver-

schiedenen Staaten Nordamerikas unter den Rindern epizootisch auftretende Ergotismus eine grosse Aehnlichkeit mit dem Krankheitsbilde der Aphthenseuche (Maulseuche) und Rinderpest. Die wichtigsten diesbezüglichen Erscheinungen, welche auch sonst bei sporadischen Fällen von Mutterkornvergiftung beobachtet werden, sind starkes Speicheln, umschriebene Röthung, Blasenbildung, Entzündnng, Erosion und Gangränescirung der Maulschleimhaut, ebensolche Veränderungen auf der Schleimhaut des Mastdarms und der Scheide, ausserdem Erbrechen (bei Schweinen), Kolik und Durchfall.

2) Gangränescirung und Mumification extremitaler Theile. Bei dem erwähnten in Nordamerika seuchenartig auftretenden Ergotismus gesellten sich zu den geschwürigen Processen der Digestionsschleimhaut Erscheinungen, welche eine grosse Aehnlichkeit mit Klauenseuche hatten, so dass die Vergiftung längere Zeit für eine Invasion der Maul- und Klauenseuche (Aphthenseuche) gehalten wurde. Diese Erscheinungen des „Ergotismus gangraenosus", wie diese Form der Mutterkornvergiftung bezeichnet wird, kommen ausser beim Rind auch beim Schwein und Geflügel vor und bilden die am meisten charakteristische Affection des gesammten Krankheitsbildes. Man beobachtet nämlich bei längerer Dauer der Vergiftung ein Absterben (Mumification) der extremitalen Körpertheile, namentlich der Klauen, Phalangal-, Metatarsal- und Metacarpalenden, der Ohren, des Schwanzes, der Zitzen, beim Geflügel des Kammes, Kehllappens, der Krallen, Zehen, Flügel, der Zungenspitze, des Kehldeckels etc. Die ersten Krankheitserscheinungen bestehen hiebei in Lahmgehen auf einem oder mehreren Beinen, sowie im Unvermögen der Thiere aufzustehen. Bei der Untersuchung der Klauen findet man Röthung und schmerzhafte Schwellung der Haut an der Krone, am Fessel, am Schienbein etc., allmähliches Absterben umschriebener Hautstücke, Austrocknung und Mumification der abgestorbenen Theile, Einschnürung an der Begrenzungsstelle gegen das gesunde Gewebe und endlich Ablösung der mumificirten Gewebe, z. B. einer Klaue, des Fessels, des unteren Theiles der Hinterbeine bis zur Mitte des Schienbeins, der Ohren, der äusseren Hälfte des Schwanzes u. s. w.

3) Erscheinungen von Seiten des Uterus. Dieselben bestehen in Wehen, schmerzhaftem Drängen, Abortus und Frühgeburt, Uterus- und selbst Mastdarmvorfall. Bei aus-



gedehnter Verbreitung der Vergiftung kann der Abortus enzootisch und selbst epizootisch auftreten. Zuweilen ist der Abortus auch mit Metritis complicirt; ausserdem entwickelt sich im Anschluss an denselben häufig bleibende Sterilität.

4) Nervöse Störungen. Dieselben bestehen in Eingenommenheit des Sensoriums, Schlafsucht, Gefühllosigkeit, Lähmungserscheinungen (Mutterkorntabes, Polyneuritis toxica), Pupillenerweiterung, Erblindung (Cataract), sowie in Krampf der Beugemuskeln (Ergotismus spasmodicus oder convulsivus) mit Muskelatrophie.

Die Krankheitsdauer erstreckt sich gewöhnlich über Wochen und Monate. Die Mortalitätsziffer ist trotz der schweren Krankheitserscheinungen eine geringe.

Behandlung. Als chemisches Gegengift gegen die im Mutterkorn enthaltenen Gifte kann zunächst das Tannin versucht werden. Ausserdem empfiehlt sich die Anwendung gefässerweiternder und krampfstillender Mittel (Amylnitrit, Morphium, Chloralhydrat). Die gastroenteritischen Erscheinungen werden symptomatisch, die abgestorbenen extremitalen Theile nach den Regeln der Chirurgie (Amputation) behandelt. Selbstverständlich muss mit der Verfütterung mutterkornhaltigen Getreides, Heus, Brotes etc. ausgesetzt werden.

Nachweis. Der Nachweis des Mutterkorns im Getreide, Heu etc. ist botanisch leicht zu führen, wenn dasselbe in ausgebildeter Form in demselben enthalten ist. Zerkleinertes Mutterkorn kann auf verschiedene Weise nachgewiesen werden. Mikroskopisch ist das Gewebe des Mutterkorns charakterisirt durch die langgestreckten, mit violettem Farbstoff gefüllten Zellen der Bindeschicht. Diese Farbstoffe können auch spectroskopisch durch Extraction mit schwefelsäurehaltigem Aether und das Auftreten zweier Absorptionsstreifen in Grün und Blau festgestellt werden. Endlich entwickelt sich beim Erwärmen mutterkornhaltiger Futterstoffe mit Kalilauge ein Geruch nach Heringslake (Trimethylamin).

Casuistik. Salmon (Amerikanischer Veterinärbericht 1884) berichtet über eine Mutterkorn-Epizootie, welche im Jahre 1884 in verschiedenen Staaten Nordamerikas (Kansas, Missouri, Illinois, Jova, Colorado) unter dem Rindviehbestande grosse Verheerungen angerichtet hatte und anfänglich für Maul- und Klauenseuche gehalten worden war. Die Aufnahme des Mutterkorns erfolgte durch das Heu, welches theils aus Elymus virginicus var. submuticus, theils aus Agrostis vulgaris bestand, und wobei die genannten beiden Pflanzen stark mit Mutterkorn besetzt waren, so dass 75 Gewichtstheile des Heues 1 Theil Mutterkorn enthielten. Das

Krankeitsbild hatte bald mehr Aehnlichkeit mit Maulseuche, bald mehr mit Klauenseuche. Die Veränderungen in der Maulhöhle bestanden in Speicheln, Schnalzen, diffuser Röthung, dunkelrothen Flecken, 1 cm grossen dunkelfarbigen Erosionen, sowie umschriebener Nekrose der Maulschleimhaut. Auch die Schleimhaut des Mastdarms und der Scheide zeigten sich höher geröthet, gefleckt und mit Erosionen besetzt. An den Klauen war Röthung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Haut zu constatiren, wobei die Thiere von vornherein lahmten. Später starben umschriebene Hautstücke, einzelne Klauen, sowie zuweilen die Fussenden an sämmtlichen Extremitäten bis zum Fessel und selbst bis zur Mitte des Schienbeins brandig ab, worauf sich die abgestorbenen Theile meist in der Nähe eines Gelenks unter Bildung einer ringförmigen Einschnürung abstiessen. Auch die Ohren und die Schwanzspitze zeigten Mumification. Ausserdem wurde epizootischer Abortus beobachtet. — Law (Americ. vet. rev. 1884) beschreibt dieselbe Mutterkorn-Epizootie in Kansas. Es erkrankten fast nur Rinder, während Pferde, Schafe und Schweine fast ausnahmslos gesund blieben. Die Krankheit wurde anfangs wegen des gleichzeitigen Auftretens von Blasen im Maule und von Lahmheit für Aphthenseuche gehalten und hatte ausserdem eine gewisse Aehnlichkeit mit der Rinderpest. Die erkrankten Thiere zeigten starkes Speicheln und unterdrückte Futteraufnahme. Auf der Maulschleimhaut zeigten sich rinderpestartige Erosionen. Daneben bestand Verstopfung, Tympanitis und profuse Diarrhöe. Später beobachtete man auch nervöse Störungen: Schwindel, unsteten Blick, schwankenden Gang, Pupillenerweiterung, Mattigkeit, Schlafsucht, abwechselnd mit Aufregung und Hyperästhesie; einige Thiere starben auch unter diesen Erscheinungen innerhalb 1—2 Tage. Weiterhin wurde vielfach Abortus beobachtet. Die schwersten Veränderungen zeigten sich an den Fussenden. Die Thiere lahmten zunächst; ausserdem war Röthung und schmerzhafte Schwellung der Haut im Klauenspalt, an der Krone und am Fessel bis hinauf zur Mitte des Schienbeins wahrzunehmen. Die geschwollenen Theile zeigten später die Erscheinung des Absterbens: Eintrocknen, Rissigwerden, Unempfindlichkeit, livide Verfärbung, demarkirende Eiterung und Nekrose und wurden bis zum Fesselgelenk brandig abgestossen. Dieselben Veränderungen zeigten sich an den Schwänzen, Ohren und Zitzen. — Kowalewski (Russ. Archiv für Veterinärmedicin 1884) sah bei 20 Rindern gangränösen Ergotismus nach der Verfütterung von Roggen, welcher 1/5 Mutterkorn enthielt. In den ersten 4 Wochen zeigten die Thiere Lahmheit und Entzündung der unteren Fussenden; im Verlaufe weiterer 4 Wochen trat Absterben der Fussenden und Schweifspitzen ein. Die lokalen Veränderungen bestanden in schmerzhafter, heisser Schwellung der Kronenhaut, weisslicher Verfärbung derselben, Eitersecretion und Schorfbildung; im Anschluss hieran zeigte sich Nekrose der Haut, Sehnen, Bänder und Knochen bis zum Krongelenk mit Abfallen dieser Theile. Ausser starker Abmagerung waren Appetit und Allgemeinbefinden nicht gestört. — Armbruster (Badische Mittheil. 1877) beobachtete bei 6 Mutterschweinen und einem Zuchteber Erscheinungen der Mutterkorn-Vergiftung. Die Thiere zeigten Erbrechen, Würgen, Zittern, Zuckungen an den Beinen, Schwäche und Lähmung des Hintertheils. Bei einem derselben blieben Schwäche im Hintertheil, Eingenommenheit des Sensoriums und dauernde Erblindung zurück. Ein Schwein starb. — Magnus (Preuss. Mittth. Bd. 16) sah mehrere Kühe nach der Aufnahme von Mutterkorn abortiren. Einige zeigten ferner Wehen und Gebärmuttervorfall. Bei 2 Pferden und 5 Schweinen wurde ausserdem Mastdarmvorfall beobachtet. — Kolb (Preuss. Mitth. N. F. Bd. 1) fand bei einem trächtigen Schwein als Erscheinungen der Mutterkorn-Vergiftung Kolik, Erbrechen, Wehen, Abortus, Gebärmutterentzündung und Schwächezustände. — Decoste (Recueil 1848) sah bei einer Kuh, welche mehrere Wochen hindurch mit mutterkornhaltigem Weizen gefüttert wurde, Mumification des linken Vorderbeins bis zur Vorderfusswurzel, sowie Absterben der Klauen und Fussenden; dabei war die Futteraufnahme nicht alterirt. Auch Hühner und Enten zeigten nach 2—3 Wochen Mumification der Zehen, des Schnabels und des Kamms. — Goldstein (Berl. thierärztl. Wochenschrift 1894 S. 196) beschreibt 2 Fälle von Mutterkorn-Vergiftung, welche sich bei den Kühen eines Müllers nach der Verfütterung von Abfallkorn zeigten, das stark mit Mutterkorn durchsetzt war. Die Erscheinungen bestanden in Gangrän der Haut an den Hinterbeinen, am Schwanz und am Euter, Lockerung des Horn-

schuhs, sowie brandigem Absterben des Unterschenkels, der Ohren und des Schwanzes mit Abfallen derselben. Auffallend war das muntere Benehmen der Thiere trotz der schweren Erkrankung, sowie der Umstand, dass eine der kranken Kühe ein lebendes, ausgetragenes Kalb zur Welt brachte! — Reisinger (Veterinarius 1896) sah bei 4 Pferden nach Verfütterung von stark mutterkornhaltigem Roggen heftige Kolik, hohe Pulsfrequenz (80 P.), Muskelzittern und Hufentzündung. — Nach Robin (Recueil 1899) verlor eine mit mutterkornhaltigem Roggen gefütterte Kuh durch brandiges Absterben die Ohren, einen Theil des Flozmauls, über die Hälfte des Schwanzes, sowie die Phalangen vorn rechts und hinten links; ausserdem trat Durchfall und Abmagerung ein.

Experimentelles. Grünfeld (Beiträge zur Kenntniss der Mutterkornvergiftung, Arbeiten des pharmakologischen Institutes zu Dorpat 1892, Bd. 8, und Zur Kenntniss der Sphacelinsäurewirkung, Arbeiten des pharmakologischen Institutes zu Dorpat 1895, Bd. 12) hat die Wirkung des Mutterkornes bei Hähnen und Ferkeln untersucht. Die häufigste Erscheinung bei Hähnen bestand zuerst in Dunkelviolett-, dann in Schwarzwerden des Kammes und der Bartlappen. Sobald die Giftdarreichung fortdauerte, blieben die Kammspitzen schwarz und trockneten ein (Gangrän). Bei der Erkrankung des Kammes und der Bartlappen fanden sich Thromben, mit hyalinen Massen gefüllt, sowie hyaline Degeneration der Gefässwand. Die Zungenspitze zeigte öfters den gleichen Befund. Später stellten sich Appetitlosigkeit und grosser Schwächezustand ein; Erbrechen und Speichelfluss gingen dem Tode voran. Die Obduction bot das Bild eines hochgradigen folliculären Katarrhes der Schleimhaut des Schlundes, Kropfes und Mageneinganges; der Kropf selbst wies zahlreiche charakteristische nekrotische Geschwüre auf. In der Darmschleimhaut liessen sich Blutextravasate in Menge erkennen; die Lebergefässe waren verbreitert, stark gefüllt und mit eigenartigen, als Amyloid anzusprechenden Klumpen gefüllt. — Bei Ferkeln war eine anfangs dunkelbraune, dann schwarze Verfärbung der Ohrmuscheln zu beobachten; dieselben trockneten ein und liessen sich ohne Blutung abziehen oder fielen von selbst ab.

Das mikroskopische Bild im ersten Stadium der Mutterkornvergiftung bei Hähnen lässt starke Dilatation und Füllung der Gefässe erkennen, die mit einer dunkelbraunen Masse gefüllt sind. Das Lumen der Gefässe ist mit Thromben angefüllt. Im zweiten Stadium ist die Dilatation und Füllung der Gefässe bis fast in die kleinsten capillären Verzweigungen zu constatiren. Das dritte Stadium des Mutterkornbrandes lässt schon mit blossem Auge in peripherer Richtung 3 Zonen erkennen. Die eine (Basis des Kammes) hat eine schwach violette Farbe; die nächste zeigt mehr gelbbraune Nuance; die letzte (Spitze des Kammes) ist dunkelviolett und selbst schwarz gefärbt. Unter dem Mikroskop erweist sich diese als vollkommen abgestorbene Partie. Der mittlere Theil bildet eine hyalin degenerirte Masse, in welcher nur selten mehr gut erhaltene Zellen und Blutkörperchen zu sehen sind. In der Basis des Kammes begegnet man spärlich hyalinen Massen; sie weist stellenweise noch normale Struktur auf. Die hinterste mumificirte Partie des Kammes stellt das vierte oder Endstadium des Mutterkornbrandes dar; vom epithelialen Ueberzug ist so gut wie nichts mehr vorhanden. Im papillären Gewebe sind an vielen Stellen frei im Bindegewebe hyaline Klumpen zu erkennen. Vom Inhalt und der Wandung der einzelnen Capillaren ist nichts mehr zu erkennen. — Albrecht (Münch. Jahresber. 1894/95) stellte durch Versuche bei kleinen trächtigen Wiederkäuern fest, dass nach Mutterkorngaben, welche das Doppelte der therapeutischen Dosis betragen, besondere Wirkungen

nicht eintreten. Auf das 4—5fache der therapeutischen Dosis erkrankten die Versuchsthiere nur vorübergehend (Auftreibung, Versagen des Futters, Traurigkeit, Muskelzittern). Abortus trat nicht ein.

Vergiftung durch Schimmelpilze.

Botanisches. Die Schimmelpilze (Mucorineen) geben dadurch, dass sie auf den verschiedenartigsten Futterpflanzen parasitiren, sehr häufig Veranlassung zu Vergiftungen bei den Hausthieren. Die einzelnen pathogenen Arten sind folgende:

1) Mucor, der Blasenschimmel, mit den Unterarten Mucor Mucedo (gemeiner Kopfschimmel), Mucor racemosus, Mucor stolonifer und Mucor Phycomyces.

2) Aspergillus, der Kolbenschimmel, mit der Vergiftungen erzeugenden Unterart Aspergillus glaucus (A. fumigatus, niger und flavus sind nur insofern pathogen, als sie sich zuweilen im Innern des Thierkörpers, z. B. in der Lunge, ansiedeln; sog. Pneumomykosis).

3) Penicillium glaucum, der Pinselschimmel, ein sehr verbreiteter, namentlich auf Brot parasitirender Schimmelpilz.

4) Oidium lactis, der Milcheischimmel, als schimmelartiger Anflug auf saurer Milch vorkommend.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Vergiftungen durch Schimmelpilze kommen am häufigsten bei Pferden, ausserdem bei Rindern und Schafen vor. Sie ereignen sich durch die Aufnahme verschimmelter Futterstoffe: Brot, Hafer (sog. multeriger Hafer), Stroh, Heu, Häcksel, Kleeheu, Mehl, Lupinen, Rapskuchen, Leinkuchen und sonstige Oelkuchen, Rüben, Schlempe, Obst, Kürbisse u. s. w. Während erfahrungsgemäss verschimmelte Futterstoffe von vielen Thieren längere Zeit hindurch ohne Schaden aufgenommen werden können und in Uebereinstimmung mit dieser Erfahrung Fütterungsversuche mit verschimmelten Futterstoffen unter Umständen negativ ausfallen (Zippel), bedingen bei anderen Thieren Schimmelpilze oft eine schwere, unter den Erscheinungen der Gastroenteritis oder einer charakteristischen Affection der Nervencentren verlaufende Vergiftung. Die genaueren Vorgänge bei der Giftwirkung der Schimmelpilze sind nicht bekannt; wahrscheinlich handelt es sich um einen ptomaïneartigen chemischen Körper von scharf narkotischer Wirkung, welcher beim Parasitiren der Schimmelpilze auf den genannten Futterstoffen entsteht. Leber hat in Culturen von Aspergillus fumigatus und Penicillium glaucum ähnliche entzündungserregende Toxine nachgewiesen, wie das von ihm in den Culturen der Eiterbacterien (Staphylococcen und Streptococcen) gefundene Phlogosin. Je nach der Menge und Beschaffenheit



dieses Toxins, je nach dem Zustand der Magen- und Darmschleimhaut (gesund oder krank), sowie je nach der individuellen Praedisposition (Immunität!) sind die Erscheinungen der Schimmelpilzvergiftung verschieden. Eine physikalische Einwirkung der Schimmelpilze auf den Körper (Einwanderung von Pilzen in die Blutbahn) ist nicht anzunehmen.

Die wichtigsten Krankheitserscheinungen des polymorphen, ungleichartigen Vergiftungsbildes sind in vielen Fällen folgende: Appetitlosigkeit, Kolik, Tympanitis, Verstopfung, Durchfall, blutiger, schleimiger, oft sehr übelriechender Koth; ausserdem wurden Speicheln, Schlingbeschwerden, Aufstossen und Erbrechen (bei Pferden), sowie ikterische Erscheinungen beobachtet. In anderen Fällen beobachtete man, namentlich bei Pferden, nach der Verfütterung von schimmligem, multrigem Hafer eine hochgradige und anhaltende Polyurie (sog. Lauterstall); auch Erscheinungen der Nephritis und Cystitis sind constatirt worden. Nicht selten äussern sich ferner die Schimmelpilzvergiftungen in Schwindel, Schwanken, Taumeln, Betäubung, dummkollerartigem Benehmen, Gefühllosigkeit, Apathie, Lähmung der Gliedmassen, des Hintertheils, der Zunge, Blase, der Ohren, der Retina (Amaurosis), Umfallen, sowie allgemeiner Körperlähmung. Zuweilen werden jedoch auch cerebrale Erregungserscheinungen beobachtet: Vorwärtsdrängen, Brüllen, Bohren in die Wand, Zittern, Convulsionen und selbst epileptiforme Krampfanfälle. Ausserdem findet man starken Schweissausbruch, unfühlbaren, sehr frequenten Puls, starke Injection und rothbraune Verfärbung der Conjunctiva, sowie rasch zunehmende Abmagerung. Diese Verschiedenartigkeit des Krankheitsbildes lässt sich vielleicht in der Weise erklären, dass die Schimmelpilze je nach den wechselnden äusseren Verhältnissen (Temperatur, Nährboden, Alter bezw. Entwickelungsstadium des Pilzes) chemisch und physiologisch verschiedenartige giftige Stoffwechselproducte liefern. Der Verlauf ist oft sehr acut, so dass der Tod schon innerhalb 12—24 Stunden eintritt; in anderen Fällen dauert die Krankheit mehrere Tage; auch Nachkrankheiten, z. B. Erblindung, lähmungsartige Schwäche etc. können zurückbleiben.

Die Section ergibt umschriebene oder ausgebreitete Schwellung, Entzündung, Ekchymosirung und Erosion der Magendarmschleimhaut, Ansammlung von Serum in den Hirnventrikeln und im Arachnoidealsack, Hyperämie

und ödematöse Durchtränkung des Gehirns und Rückenmarks, blutige Flüssigkeit in der Bauchhöhle, sowie zuweilen die Erscheinungen der Nephritis, Cystitis, Peritonitis und acuten gelben Leberatrophie. In anderen Fällen ist der Sectionsbefund durchaus negativ.

Behandlung. Die Therapie der Schimmelpilzvergiftung besteht neben dem Aussetzen der betreffenden Fütterung in der Verabreichung von Abführmitteln. Wegen seiner gleichzeitig desinficirenden Wirkung empfiehlt sich bei Pferden besonders Calomel. Als chemisches Antidot kann Tannin und Jod (Lugol'sche Lösung) versucht werden. Ausserdem empfiehlt sich die Verabreichung gährungswidriger Arzneimittel (Creolin). Im Uebrigen ist die Behandlung eine symptomatische; die Erscheinungen der Magendarmentzündung werden mit einhüllenden und beruhigenden Mitteln (Leinsamenschleim mit Opium), die cerebralen Lähmungserscheinungen mit Excitantien behandelt (Campher, Aether, kohlensaures Ammonium, Veratrin etc.).

Casuistik. Die Zahl der in der thierärztlichen Literatur verzeichneten Fälle von Schimmelpilzvergiftungen ist eine ausserordentlich grosse. Es mögen nur die nachstehenden klinischen Beobachtungen kurz hier zusammengestellt sein. Zwei Pferde wurden 8 Tage lang täglich mit je 6 Pfund schimmligem Brot gefüttert, welches einen bitteren, etwas scharfen Nachgeschmack hatte. Nach Ablauf der Woche zeigten sie Appetitlosigkeit, Kolik, starkes Zittern der Vordergliedmassen, taumelnden Gang, Pupillenerweiterung, rothbraune Verfärbung der Conjunctiva, unfühlbaren Puls und Kälte der extremitalen Theile. Bei der Section wurde starker Meteorismus, sowie Ansammlung einer grossen Menge blutiger Flüssigkeit in der Bauchhöhle vorgefunden. Die Blinddarmschleimhaut war stellenweise entzündet. Nach Eröffnung der Schädelhöhle fand sich starke Vascularisation der Pia, die Gehirnsubstanz zeigte auf dem Durchschnitte zahlreiche schwarze Punkte, das Rückenmark war erweicht (Abadie, Recueil 1882). — 2 Pferde hatten je 1 Pfund verschimmeltes, schwarz und orangefarben angelaufenes Brot gefressen. Zuerst traten Kolikanfälle auf, die 3—4 Minuten anhielten und sich alle 1/2 Stunde wiederholten. Dabei wälzten sich die Thiere nicht, sondern bogen sich beim Gehen mit dem Hintertheil nieder. Die Kolikanfälle dauerten die ganze Nacht. Gegen Morgen schwankten die Thiere mit dem Hintertheil hin und her und stützten den Kopf gegen die Wand, schliesslich konnten sie nicht mehr stehen, sie zeigten Schwindel und fielen erschöpft nieder. Der Puls war dabei klein und sehr frequent, es trat Schweissausbruch ein, die Conjunctiva zeigte Petechien. Am Boden lagen die Thiere etwa 1/2 Stunde wie todt, ohne Gefühl. Dann erhoben sie sich plötzlich, drängten gegen die Wand, geriethen wieder in Schweiss und zeigten denselben Anfall wie vorher. Unter Nachlassen der Anfälle erholten sich die Thiere allmählich. Es bestand aber noch mehrere Tage starke Schwäche im Hintertheil, welche vollständig erst nach Wochen verschwand (Perrin, Recueil de méd. vét. 1881, S. 184). — Pferde zeigten nach der Verabreichung von schimmligem Hafer Appetitlosigkeit, Kolik, Polyurie, Abmagerung, sowie nach einem Monat schwarzen Star mit bleibender Erblindung (Hugues, Annal. de Bruxelles 1874). — Hühnerbein (Preuss. Mittheil. 1877) beobachtete bei Pferden und Rindern nach der Verfütterung von schimmligem Kleeheu Speicheln, Stomatitis und Abmagerung. — Bonnet (Repertorium 1875) sah bei 22 Artillerie-

pferden nach der Aufnahme von schimmligem Heu heftige Kolik, Magendarmentzündung, Nephritis, Cystitis, sowie vereinzelt die Erscheinungen des Dummkollers; 3 Pferde starben. — Morro (Berliner Archiv 1890) beobachtete bei Pferden, welche mit grossen Mengen schimmligen Brotes gefüttert wurden, hohes Fieber, starke Gehirndepression, Kolik, blutigen mit Schleim überzogenen Koth, unterdrückte Futteraufnahme, Aufstossen und Erbrechen. Ein Pferd vermochte sich kaum von der Stelle zu bewegen und ging wie ein verschlagenes Pferd. Der Tod erfolgte nach 18stündiger Krankheitsdauer. — Strittmaker (Bad. Mittheil. 1888) sah bei 3 dreijährigen Fohlen nach der Aufnahme von schimmligem Mehl Kolik, Durchfall und unfühlbaren Puls; am 4. Tage waren die Thiere wieder genesen. — Kammerer (Bad. Mitth. 1871) berichtet über einen Fall von Vergiftung durch schimmliges Kleeheu bei 7 Kühen, welche nach 3—6 Tagen starben. Sie zeigten unterdrückte Futteraufnahme, Schäumen, starke Röthung der Conjunctiva, cerebrale Erregungserscheinungen (Bohren mit den Hörnern in die Wand), Betäubung, Umfallen, epileptiforme Krämpfe und Convulsionen. — Leistikow (Preuss. Mitth. 1882) sah 9 Rinder nach der Verfütterung von schimmligen Rapskuchen unter den Erscheinungen von heftiger Kolik, Tympanitis, Verstopfung, Durchfall, Benommenheit und angestrengter Athmung erkranken; 4 starben, bei der Section zeigte sich die Schleimhaut des Magens und Darmes entzündet. — Jakobi (Preuss. Mittheil. 1879) sah 52 Mutterschafe nach dem Genusse von schimmligem Heu unter ikterischen Erscheinungen sterben; die Section ergab acute gelbe Leberatrophie. — Köpke (Preuss. Mittheil. 1880) fand bei 11 Rindern nach dem Genusse von schimmligem Buchweizenstroh Aufblähung, Steifheit der Bewegung, sowie dünnflüssigen, schleimigen, blutigen Koth. — Weigel (Sächs. Jahresber. 1880) sah bei 2 Kühen nach der Aufnahme von schimmligem Kürbis vermehrte Kaubewegung, Kolik, Tympanitis, Brüllen, Zittern und Steifheit im Kreuze. — Van Vallendael (Belg. Annal. 1888) berichtet über eine Vergiftung von 5 Kühen durch verschimmeltes Malz. Sie zeigten vollständige Appetitlosigkeit, Tympanitis, Verstopfung und später Durchfall, Kolik, Zittern, Schwäche in der Nachhand, schwankenden Gang und beschleunigtes Athmen. Nach der Verabreichung von Glaubersalz trat nach 5 Tagen Genesung ein. — Esser (Berl. Arch. 1889) sah bei Rindern nach der Verfütterung schimmliger Erdnusskuchen Tympanitis und heftigen Durchfall. — Pickernig (Vet. journ. Bd. 27) sah eine Kuh nach der Aufnahme von schimmligem Heu anhaltend erbrechen. — Nach Koch (Repertorium 1889) erkrankte ein Pferd nach der Aufnahme von 4 Pfund schimmligem Brot an Verstopfung und leichter Kolik, worauf Lähmung der Nachhand mit sehr beschleunigtem (90 P.) und fast unfühlbarem Puls hinzutrat. Die Section ergab Gastroenteritis. — Rinder zeigten nach der Verfütterung von schimmligem Kleeheu Aufblähen, Kolik und Durchfall (Uebele, ibid.). — Schimmliger Hafer verursachte bei einem Pferd allgemeine Schwäche, schwankenden Gang, Ikterus, sowie gastrische Störungen (Repiquet, J. de Lyon 1890). — Verschimmeltes Brot hatte bei einem Pferd starke Benommenheit, Leibschmerzen, Aufstossen, Erbrechen, Lähmungserscheinungen, sowie den Tod nach 18 Stunden zur Folge (Berl. Arch. 1890). — Nach der Verfütterung schimmliger Leinkuchen zeigte ein Rind grosse Apathie, starkes Speicheln, Schlingbeschwerden, und bei der Section die Erscheinungen der Gastroenteritis (Winter, ibid.). — 7 Stück Jungvieh erkrankten nach der Fütterung schimmliger Malzkeime unter Lähmungserscheinungen; die Thiere machten fortgesetzt vergebliche Versuche zum Aufstehen (Martin, Woch. f. Thierhlkde. 1890). — 5 Brauerpferde, welche mit schimmligem Hafer (Penicillium glaucum) gefüttert wurden, zeigten, nachdem sie am Abend vorher noch regelrecht ihr Futter verzehrt hatten, am darauf folgenden Morgen die Erscheinungen einer schweren Muskelschwäche und Hinfälligkeit, so dass sie nicht im Stande waren, sich zu erheben, sondern gelähmt am Boden lagen. Zu dieser allgemeinen Muskellähmung gesellten sich später gegen das tödtliche Ende hin Symptome von Herz- und Lungenlähmung. Die Krankheitsdauer betrug durchschnittlich nicht mehr als 24 Stunden. Merkwürdiger Weise war während der ganzen Krankheitsdauer die Futter- und Wasseraufnahme nicht gestört, auch liess sich bei keinem Pferde eine fieberhafte Steigerung der Körpertemperatur nachweisen. Bei der Section waren ausser einer Verfärbung des Blutes und der Muskulatur krankhafte Veränderungen der inneren Organe nicht zu constatiren; es zeigten sich speciell Magen und Darm, Lunge, Leber,

Milz und Nieren in durchaus normalem Zustande (Fröhner, Monatshefte für praktische Thierhlkde. IV. Bd. 1892). — 4 Rinder zeigten nach der Aufnahme verschimmelter Rüben vollständige Körperlähmung, konnten sich nicht vom Boden erheben, knirschten mit den Zähnen und zeigten gänzlich unterdrückte Wanstbewegung; die Section ergab ein vollkommen negatives Resultat (Marquard, Bad. thierärztl. Mitth. 1892). — 9 Pferde erkrankten nach der Fütterung schimmligen Kleeheus unter dummkollerartigen Erscheinungen, Dyspnoe und starkem Schweissausbruch; eines derselben verendete nach 10 Stunden an peracuter Gastroenteritis (Herbst, Woch. f. Thierhlkde. 1893). — Mulotte (Deutsche thierärztl. Wochenschr. 1893) beobachtete bei 10 Pferden vorübergehend das Auftreten von Kehlkopfpfeifen nach der Verfütterung von stickig riechendem Kleeheu. — Berger (ibid.) sah 2 Pferde nach der Verfütterung stark schimmligen Brotes (3 Kilo) unter starkem Zittern, Dyspnoe, unsicherem Gang, Tympanitis und Kolik erkranken. Ein besonders hochgradig krankes Pferd war vollständig theilnahmslos und zeigte auffallend starkes Herzklopfen. — Zippel (Zeitschr. f. Vetkde. 1894) machte Fütterungsversuche bei Hunden, Kaninchen, Ziegen und einem Pferde mit verschimmeltem Brot, Kartoffeln und Kleie, sowie mit Schimmelculturen. 2 Kaninchen gingen unter Lähmungserscheinungen ein. Die übrigen Versuche fielen negativ aus. — Nach Thary und Lucel (Recueil 1895) hatte Aspergillus fumigatus bei jungen Pferden eine influenzaähnliche Erkrankung zur Folge. — 3 Pferde erkrankten plötzlich unter Schweissausbruch, starker Pupillenerweiterung, zunehmender Schwäche und schliesslich Lähmung der Nachhand; die Section war durchaus negativ (Lothes, Berl. Archiv 1896). — 8 Schweine, welche verschimmelte Malzkeime gefressen hatten, konnten sich am nächsten Morgen schwer erheben, taumelten beim Gehen, stöhnten und stürzten hin. Ein ebenfalls erkrankter Eber zeigte sich matt, frass nicht und taumelte stark beim Gehen (Uhlich, Sächs. Jahresber. 1897). — Truthühner erkrankten nach der Aufnahme von schimmligem Buchweizen (Aspergillus fumigatus) seuchenhaft; sie zeigten Traurigkeit, Somnolenz, Schwäche, Diarrhöe, Abmagerung, sowie Cachexie. Die Section ergab eine Peritonitis aspergillosa in Form von Flecken, Knötchen und Kapseln auf dem Bauchfell, welche reichlich Aspergillussporen enthielten (Lignières und Petit, Recueil 1898). — 4 Schweine erkrankten nach der Fütterung mit schimmligem Mehl unter Erscheinungen von Tympanitis und Traurigsein (Römer, D. th. W. 1899). — Sickert (Berl. Archiv 1898) sah bei Zugochsen nach der Verfütterung verschimmelten Kraftfutters Verdauungsstörungen, Kolik, Diarrhöe, Blutharnen und grosse Hinfälligkeit. — Arndt (ibid. 1899) beobachtete nach der Fütterung sehr stark verschimmelter Hanfkuchen bei 12 Pferden Beschwerden beim Kauen und Schlucken, Schlinglähmung, Zungenlähmung, Schwäche und Lähmung im Hintertheil, sowie Tod nach 10—24 Stunden; die Obduction lieferte einen vollkommen negativen Befund.

Vergiftung durch Brandpilze.

Botanisches. Die Brandpilze (Ustilagineen) wirken in folgenden Gattungen giftig:

I. Tilletia Caries, der Steinbrand, Schmierbrand oder Stinkbrand des Weizens und Dinkels. Die Sporen besitzen eine kugelige Form, blassbraune Farbe, sowie eine netzartige Oberflächenzeichnung. Die damit befallenen Weizen- und Dinkelähren produciren leichte, kurze, gedunsene Körner mit graubrauner, dünner Schale und schmierigem oder pulverigem, nach Heringslake riechendem Inhalt (Sporen).

II. Ustilago. Von toxikologischer Bedeutung sind: 1) Ustilago Carbo, der Staubbrand, Flugbrand, Russbrand des Weizens, Hafers, der Gerste und der Wiesengräser, welcher in Form einer schwarzen, geruchlosen, pulverigen Staubmasse die Aehren und Gräser befällt. Seine Sporen sind ebenfalls kugelrund und braun, besitzen aber im Gegensatz

zu den Sporen von Tilletia Caries eine glatte Oberfläche und geringere Grösse (halb so gross). 2) Ustilago maïdis, der Maisbrand oder Beulenbrand, welcher streifen- oder beulenförmige Auftreibungen von anfangs weisser, später schwarzgrauer Farbe an den Stengeln, Blättern und Blüten des Maises hervorruft, deren Inhalt eine schwarze schmierige oder pulverige Masse bildet. Die Sporen sind braun, kugelig, halb so gross wie Tilletia Caries und besitzen eine schwach stachelige Oberfläche. 3) Ustilago longissima, befällt Glyceria (Poa) aquatica (Süssgras, Wasserschwaden) und bildet hellbraune, mit braungrünem Pulver gefüllte Streifen. Die Sporen sind unregelmässig rund, blassbraun, glatt und etwa nur $^1/_4$ so gross wie die von Tilletia Caries. 4) Ustilago echinata kommt auf Phalaris arundinacea, einer Schilfart, vor. Auch auf dem Schilfgras (Phragmites communis, Phalaris arundinacea) siedeln sich Brandpilze an.

Krankheitsbild. Von den oben genannten Brandpilzen ist weitaus am giftigsten und gefährlichsten der Schmier- oder Stinkbrand des Weizens und Dinkels, Tilletia Caries. Vergiftungen sind namentlich bei Rindern, aber auch bei Schafen und Pferden (Müllerpferden) sowie Schweinen nach dem Verfüttern der brandigen Dinkelspreu beobachtet worden. Auch bei den Brandpilzen hat man, ähnlich wie bei den Schimmelpilzen, vielfach die Erfahrung gemacht, dass sie von den Hausthieren längere Zeit ohne Schaden aufgenommen werden können. In Uebereinstimmung damit sind Fütterungsversuche bei gesunden Thieren (Pusch, Albrecht) theils negativ ausgefallen, theils haben sie eine relativ geringe Wirkung ergeben. Diese Beobachtungen berechtigen jedoch nicht zu der allgemeinen Schlussfolgerung, dass die Brandpilze wenig oder gar nicht giftig sind. Vielmehr ist die Giftigkeit der Brandpilze ähnlich wie die der Schimmelpilze offenbar nach den äusseren und inneren Umständen sehr verschieden (Entwicklungsformen der Pilze, Menge, Nährboden; Beschaffenheit der Magen- und Darmschleimhaut, individuelle Disposition, Immunität). Wie bei den Schimmelpilzen handelt es sich nicht um ein physikalisches Eindringen der Sporen ins Blut, sondern um die Bildung eines ptomaïneartigen Körpers. Dieses Toxin der Brandpilze äussert neben einer reizenden Wirkung auf die Schleimhäute vor Allem eine lähmende Wirkung auf das Schlingcentrum und das Rückenmark. Die Krankheitserscheinungen sind nämlich folgende. Die Thiere zeigen in Folge Lähmung des Schlundkopfes und Schlundes sowie der Zunge Speichelfluss und anhaltende Kaubewegungen; ausserdem beobachtet man bei meist völlig freier Psyche Schwäche und Schwanken beim Gehen, Taumeln, Umfallen und vollständige motorische und sensible Lähmung, wobei die Thiere hilflos am

Boden liegen. In anderen Fällen treten die Erscheinungen einer entzündlichen Reizung der Schleimhäute in den Vordergrund. Die Thiere zeigen dann Verstopfung, Durchfall, Drängen auf den Koth und Harn, Scheidenausfluss, Schwellung der Augenlider, Thränenfluss, erschwerte Athmung sowie die Erscheinungen eines Katarrhes der oberen Luftwege. Endlich kann bei trächtigen Thieren Abortus eintreten.

Sectionsbefund. Die Section bietet in manchen Fällen einen durchaus negativen oder nur wenig charakteristischen Befund. In anderen Fällen findet man, namentlich beim Rind, entzündliche Veränderungen der Magendarmschleimhaut. Namentlich die Labmagenschleimhaut ist zuweilen geröthet, entzündlich geschwollen und mit Erosionen und hämorrhagischen Herden bedeckt. Im Dünndarm findet man häufig eine strichartige, russige Verfärbung der Schleimhaut (sog. Aalhaut). In der Bauchhöhle hat man ferner in einzelnen Fällen eine Ansammlung blutiger Flüssigkeit angetroffen. Endlich hat man zuweilen Röthung und Entzündung der Maulschleimhaut, Rachenschleimhaut, Nasen-, Kehlkopf-, Bronchial-, Tracheal-, Scheidenschleimhaut etc. beobachtet, wodurch der Krankheitsbefund eine gewisse Aehnlichkeit mit Rinderpest bot. — Die Behandlung der Brandpilzvergiftung ist dieselbe wie die der Schimmelpilzvergiftung.

Casuistik. Albrecht (Landwirthschaftliches Centralblatt für den Netze-Distrikt 1868) beobachtete bei 8 Rindern nach der Verfütterung brandiger Spreu eine rinderpestähnliche Erkrankung, deren Haupterscheinungen in anhaltendem Kauen und Speicheln, Kreuzschwäche, allgemeiner Gefühllosigkeit, Thränenfluss, Lidschwellung, angestrengtem Athmen, Durchfall, Drängen auf den Koth und Harn, sowie Sehnenhüpfen der Halsmuskeln bestanden. Im Verlaufe von 3 Tagen starben 3 Rinder. Bei 2 derselben ergab die Section wenig charakteristische Erscheinungen, indem nur eine Röthung der Digestionsschleimhaut nachzuweisen war. Im 3. Falle waren dagegen entzündliche Schwellung der Magendarmschleimhaut, Erosionen und Hämorrhagien im Labmagen und Dünndarm sowie strichartige, russige Verfärbung der Darmschleimhaut („Aalhaut") nachzuweisen. Zwei Pferde erkrankten unter ähnlichen Erscheinungen. Eine ältere Kuh, welcher versuchsweise der aus der Spreu erhaltene schwarze Staub gefüttert wurde, erkrankte am 2. Tage an Kreuzschwäche und zeigte am 3. Tage Schwanken, Umfallen, Eingenommenheit und Speichelfluss. — Adam, Koch und Herele (Adam's Wochenschr. 1876—1878) constatirten ebenfalls bei Rindern und Schafen eine rinderpestartige Erkrankung nach der Aufnahme brandiger Dinkelspreu. Die Erscheinungen bestanden in andauerndem Speichelfluss, Kauen, Verstopfung, Drängen auf den Koth, Thränenfluss, Scheidenausfluss, Lähmung des Schlingapparates, sowie Paralyse des Hintertheils. Der Tod erfolgte nach mehrtägiger Krankheitsdauer. Bei der Section fand man Röthung der Magendarmschleimhaut, entzündliche Schwellung, Ekchymosen, Erosionen im Labmagen, im Dünndarm eine sog. Aalhaut, in der Bauchhöhle blutige Flüssigkeit, ausserdem Entzündung der Respirationsschleimhaut, sowie der Schleimhaut der Maulhöhle, der Nasenhöhle und Scheide. — Vogel (Repertor. 1879) beobachtete bei 4 Müllerpferden nach der Verfütterung

brandiger Dinkelspreu im Wesentlichen nur die Erscheinungen einer allgemeinen Körperlähmung bei freier Psyche; die Thiere lagen gelähmt am Boden, unfähig sich zu erheben. Ausserdem zeigten dieselben Schlinglähmung. Die längste Krankheitsdauer betrug 9 Tage. Bei der Section fand man mit Ausnahme der sog. Aalhaut im Dünndarm nichts Charakteristisches. — Berndt (Ad. Woch. 1880) sah bei Schweinen eiterige Bronchitis, entzündliche Röthung der Magenschleimhaut, Erosionen und entzündliche Schwellung der Dünndarmschleimhaut, Nasen-, Kehlkopf- und Trachealschleimhaut. — Gerlach (Gerichtl. Thierheilkunde 1872), Haselbach (Magazin 1860) und Bertsche (Landwirthschaftl. Thierzucht 1885) beobachteten bei mehreren Rindern nach der Verfütterung von Tilletia und Ustilago Maïdis Abortus, welcher auch nach der Verfütterung von Phalaris arundinacea vorkommen soll (Ustilago echinata). — Wankmüller (Ad. Wochenschr. 1884) sah nach Aufnahme von Russbrand Speichelfluss, Zungenlähmung, unterdrückte Peristaltik, Kolik, Durchfall, Mydriasis, vermehrte Thränensecretion, Coma und Tod nach 15—18 Stunden. Die Section ergab Entzündung des Schlundes und Kehlkopfes, umschriebene Röthung im Dünn- und Dickdarm sowie seröse Durchfeuchtung des Gehirns. — Köpke (Preuss. Mittheil. 1877) hat nach der Aufnahme von Wasserschwaden (Glyceria = Poa aquatica), welcher mit Ustilago longissima besetzt war, beim Rind plötzliches Aufhören im Fressen, Schlinglähmung, Schwanken, Zusammenstürzen, Unvermögen sich zu erheben, Zähneknirschen und Herzklopfen beobachtet. — Rost (Sächs. Jahresber. 1889) sah innerhalb weniger Tage zahlreiche Kühe erkranken, welche mit befallener (Tilletia Caries) Weizenspreu gefüttert worden waren. Sie zeigten Mattigkeit, Schläfrigkeit, schwere Beweglichkeit oder Unvermögen aufzustehen. — Neidhardt (Woch. f. Thierheilkunde 1890) beobachtete bei Rindern Zittern, Schlingbeschwerden, Geifern, Husten, Schwäche und Lähmung der Nachhand, rapide Abmagerung, anfangs Verstopfung, später Durchfall. Der Tod trat nach 2—7 Tagen ein. — Hohenleitner (ibid.) sah bei seinem eigenen Pferde nach der Verfütterung von brandiger Kleie auffallendes Schwanken der Nachhand. — Eckmeyer (ibid. 1891) sah bei Rindern heftige Kolik, Speichelfluss, Durchfall und Polyurie sowie Abortus. — Nach Voss (Berl. Arch. 1892) erkrankten 5 Pferde nach dem Genuss von brandigem Weizenkaff unter Verdauungsstörungen, Harndrang, Pupillenerweiterung und Schwäche der Nachhand. — Kögl (Woch. f. Thierheilkunde 1897) sah bei 2 Kühen heftigen Speichelfluss mit andauernden Kaubewegungen, Schlinglähmung sowie Lähmung des Hintertheils; der Sectionsbefund war negativ.

Fütterungsversuche. Pusch (Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1893) hält auf Grund von Fütterungsversuchen mit brandigem Weizen (Tilletia Caries) bei Pferden, Rindern, Schafen, Ziegen und Schweinen im Gegensatz zu den in der Literatur enthaltenen positiven Beobachtungen die Giftigkeit des Stinkbrands nicht für erheblich. Die Versuchsthiere ertrugen verhältnissmässig sehr grosse Mengen von brandigem Futter ohne wesentliche Nachtheile. Nur bei einzelnen Thieren trat Durchfall, bei andern übelriechender Koth sowie Appetitsverstimmung auf. Die subcutane Injection von Sporenextracten sowie die Inhalation von Sporen rief keinerlei Krankheitserscheinungen hervor. Dagegen trat bei 6 tragenden Meerschweinchen Verkalben auf. Mäuse, Sperlinge und ein Hahn starben an einer schweren hämorrhagischen Gastroenteritis. Auch Albrecht (Münch. Jahresber. 1894/95) ist auf Grund von Fütterungsversuchen bei trächtigen Ziegen und Schafen zu der Ansicht gekommen, dass selbst viel grössere Mengen von Tilletia Caries, als sie unter gewöhnlichen Verhältnissen zur Verfütterung kommen, Abortus nicht hervorrufen, überhaupt den Gesundheitszustand in keiner Weise beeinträchtigen.

Vergiftung durch Rostpilze.

Botanisches. Von den Rostpilzen (Uredineen) sind nachstehende Gattungen von toxikologischer Bedeutung:

I. Puccinia und zwar: 1) Puccinia Graminis, der gemeine Gras- oder Getreiderost, erzeugt rostgelbe Flecken an den Blättern des Roggens, Weizens, Hafers, der Gerste, von Triticum repens, Agrostis vulgaris, Lolium perenne etc. 2) Puccinia Straminis, der Strohrost, bildet schwarze Flecken auf Roggen-, Weizen-, Gerstenstroh, Hordeum murinum etc. 3) Puccinia coronata, der Kronenrost, schwärzliche Flecken auf Hafer, Alopecurus pratensis etc. bildend. 4) Puccinia arundinacea, auf den Blättern und Halmen des gemeinen Schilfrohrs, Phragmites communis, in Form schwarzer, länglicher Flecken vegetirend.

II. Uromyces, der Leguminosenrost, namentlich auf schwedischem Klee (Trifolium hybridum) in Form kleiner, schwarzer Punkte als Uromyces apiculatus parasitirend.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Vergiftungen durch Rostpilze ereignen sich bei Pferden, Rindern, Schafen, Schweinen u. s. w. nach der Verfütterung von rostigem Grünfutter, Heu, Stroh, Schilfgras (Phragmites communis) und schwedischem Klee (Trifolium hybridum). Das Krankheitsbild scheint je nach dem Entwicklungszustande der betreffenden Rostpilze (Uredosporen — Teleutosporen) sowie nach der individuellen Disposition der einzelnen Thiere verschieden zu sein. Die Wirkung der Rostpilze ist nämlich bald mehr eine entzündungserregende auf Haut und Schleimhäuten, bald ist sie mehr auf eine Lähmung des Centralnervensystems gerichtet. Von den Schimmelpilzen und Sprosspilzen unterscheiden sich die Rostpilze durch eine wesentlich stärkere, auch auf die äussere Haut sich erstreckende, reizende Lokalwirkung (Dermatitis).

Die wichtigsten Krankheitserscheinungen sind: Röthung, Schwellung und Entzündung der Haut, der Lippen, Backen, der Lider, des Kopfes, Urticaria über den ganzen Körper, starker Juckreiz, Conjunctivitis, Thränen. Dieselben Entzündungserscheinungen bilden sich auf der Digestionsschleimhaut. Die Thiere speicheln anhaltend und intensiv in Folge einer Stomatitis, Glossitis und Pharyngitis (Verwechslung mit Maul- und Klauenseuche; sog. sporadische Aphthen), zeigen Kolikerscheinungen, ruhrartigen und selbst blutigen Durchfall, sowie als Symptom einer gleichzeitig bestehenden Nephritis Hämaturie. Die Allgemeinerscheinungen bestehen in Schwanken,

grosser Schwäche und Hinfälligkeit, Lähmung des Hintertheils, Zusammenbrechen, Unvermögen aufzustehen, Blasenlähmung, Abortus, Somnolenz, Benommenheit des Sensoriums, Zähneknirschen, pochendem Herzschlag, Temperaturerhöhung etc. Der Verlauf ist zuweilen ein sehr acuter, so dass der Tod schon innerhalb weniger Stunden eintreten kann. In einzelnen Fällen hat man ferner ikterische Erscheinungen beobachtet.

Bei der Section findet man neben den beschriebenen Veränderungen auf der Haut hämorrhagische Gastroenteritis, Nephritis und Cystitis, Röthung und Schwellung der Scheiden- und Mastdarmschleimhaut, sowie Hämorrhagien unter den serösen Häuten. — Die Behandlung ist dieselbe wie bei der Schimmelpilzvergiftung.

Kleekrankheit. Die bei den Pferden zuweilen in grösserer Verbreitung, seltener bei Rindern vorkommende sog. Kleekrankheit, welche nach der ausschliesslichen Fütterung von schwedischem Klee (Trifolium hybridum) beobachtet wird, ist wahrscheinlich ebenfalls durch Rostpilze, und zwar durch Uromyces apiculatus bedingt. Die Erscheinungen dieser Krankheit bestehen vor allem in einer Anschwellung des Vorkopfes nebst einer hochgradigen Stomatitis, welche sich durch intensives Speicheln äussert und wobei sich Geschwüre innerhalb und ausserhalb der Lippenspalte, sowie exsudative Abstossung des Zungenepithels etc. bilden. Aehnliche Veränderungen beobachtet man auch auf den mit weissen Abzeichen versehenen Hautstellen des Kopfes und der Gliedmassen (Blässe, weisse Fessel); es entstehen hier gelbliche, an einzelnen Stellen mit Blasen besetzte und allmählich durch Mumification sich abstossende Flecke, welche sehr schmerzhaft sind (ähnliche Processe werden auch bei der Lupinose beobachtet). Die lupinoseähnlichen allgemeinen Krankheitserscheinungen nach ausschliesslicher Kleefütterung äussern sich in ikterischer Verfärbung der Maulschleimhaut und Conjunctiva, Kolikanfällen, hochgradiger Mattigkeit und Schlafsucht neben nervöser Aufregung (Zuckungen, Raserei, epileptiforme Zufälle), Schwanken, Taumeln, Lähmungserscheinungen (Amaurosis, Schlund- und halbseitige Lähmungen). Die letztgenannten Erscheinungen haben grosse Aehnlichkeit mit dem Krankheitsbild der sog. subacuten Gehirnentzündung des Pferdes. Genaueres über die Kleekrankheit ist

in dem Lehrbuche der speciellen Pathologie von Friedberger und mir zu finden (5. Aufl. 1900, I. Bd.).

Casuistik. Schmidgen (Sächs. Jahresber. 1876) beobachtete bei 60 Pferden einer Kaserne, welche rostiges Stroh erhalten hatten, schmerzhafte Anschwellungen am Kopf, namentlich an den Lippen, Backen und Lidern, bei einzelnen ferner Urticaria über den ganzen Körper mit starkem Juckreiz, ausserdem Appetitlosigkeit, leichte Kolik, Durchfall, schmerzhaften Husten und Schweissausbruch. — Stöhr (Preuss. Mittheil. N. F. I) sah bei 2 Pferden, welche stark rostiges Roggenstrohhäcksel erhalten hatten, leichten Durchfall, vollständige Lähmung des Hintertheils, Krämpfe, sowie nach 5—24 Stunden Tod. — Bluhm (ibid. Jahrgang 22) sah nach der Verfütterung rostiger Hafergarben anginaähnliche Erscheinungen. Gleichzeitig stellten sich bei den dreschenden Arbeitern Anschwellungen der Kopfschleimhäute ein. — Rosenbaum, Haarstick und Friebe (Preuss. Mittheil. Bd. 26; N. F. 3 und 6) beobachteten nach der Fütterung von rostigem Schilfgras entzündliche Schwellung der Maul-, Nasen- und Augenschleimhaut, Speicheln, Kolik, Verstopfung, blutigen Durchfall, Hämaturie, Schwäche, Hinfälligkeit, Lähmung des Hintertheils sowie Tod innerhalb 24 Stunden. Bei der Section fand man hämorrhagische Gastroenteritis, Nierenentzündung, Blasenentzündung, sowie Hämorrhagien unter den serösen Häuten. — Köpke (Preuss. Mittheil. 1878 und 1885) sah bei Rindern nach der Aufnahme von rostigem Schilf Schwanken, Umfallen, unwillkürlichen Harnabgang, Zähneknirschen, pochenden Herzschlag; in einem Falle erkrankten 80 Rinder, von welchen 12 innerhalb 1—1½ Stunden unter allgemeinen Lähmungserscheinungen starben. Bei der Section fand man Röthung der Labmagenschleimhaut, der Conjunctival-, Scheiden- und Mastdarmschleimhaut, sowie Hämorrhagien unter den serösen Häuten. — Plättner (Zeitschrift für Veterinärkunde 1893) beschreibt bei Pferden eine acute tödtliche Vergiftung nach der Aufnahme von mit Rostpilzen befallenem Futter, deren Erscheinungen in leichter Kolik, Appetitlosigkeit, Harnbeschwerden, Schwanken und allgemeiner Lähmung bestanden. — Wienke (Berl. Archiv 1893, S. 311) beobachtete in einem Rindviehbestande nach der Verfütterung von Haferstroh, welches stark mit Rostpilzen besetzt war, Speichelfluss, Röthung und Schwellung der Maulschleimhaut, steife Bewegung sowie Hinfälligkeit; alle Thiere genasen nach dem Aussetzen des Futters. — Lameris u. Poels (Holländ. Jahresber. 1889) beschreiben eine in Südholland alljährlich grassirende Rindviehkrankheit, welche daselbst grosse Verluste verursachte, und führen dieselbe auf eine Vergiftung durch Puccinia und Ustilagopilze zurück. Die Krankheit beginnt mit klonischen Krämpfen und Hyperästhesie, worauf Depression, Sopor, Anästhesie und Lähmung folgt. Der Verlauf ist bald peracut (wenige Minuten bis 2 Stunden), bald acut (2 Stunden bis 1 Tag), bald subacut (2—7 Tage). — Grischin (Petersb. Archiv 1887) beobachtete seuchenartigen Abortus und Sterben der Kälber in Folge Fütterung der Kühe mit Haferstroh, das stark mit Rostpilzen befallen war. — Bauer (Woch. f. Thierh. 1890) sah bei 2 Kühen nach der Aufnahme von rostigem Weizen und Hafer Speicheln, Schlingbeschwerden, Schlinglähmung sowie allgemeine, an das Bild des Kalbefiebers erinnernde Lähmung mit schlafartigem Zustande. Die Kühe verendeten nach 8tägiger Krankheit. — Johow (Berl. Arch. 1897) beobachtete nach der Verfütterung von rostigem Stroh und Kleeheu bei Rindern Lähmung der Zunge, des Schlundkopfes und der Gliedmassen. — Ostermann (B. th. W. 1895) beschreibt eine Vergiftung durch Uromyces viciae (Wickenrost) bei einem Rinde. Dieselbe äusserte sich hauptsächlich in Lähmung der Kau- und Schlingmuskeln. — Vogel (D. th. W. 1893) behandelte eine durch Uromyces verursachte Massenerkrankung von Kühen, bei der ausser einer hämorrhagischen Gastroenteritis papulöse und eiternde Exantheme auf der Haut, Bindehaut und Nasenschleimhaut die Hauptrolle spielen. — Hahn (Preuss. Mitth. N. F. IV. Jahrg.) sah bei 12 Sauglämmern einer Herde, die auf Lupinen- und Kleestoppel gehütet wurde, rings um die Maulöffnung an beiden Lippenflächen Pusteln mit gelbweissem Inhalte sowie Schorfe; in der Maulhöhle, namentlich am Zahnrand des Unterkiefers, waren granulirende Geschwüre vorhanden. Andere Lämmer zeigten einen Knötchenausschlag auf der Haut. Bei

den Mutterschafen waren vereinzelt am Euter Pusteln wahrzunehmen. Mit dem Einstellen des Weidegangs verschwand die Erkrankung.

Kleekrankheit. 5 Pferde erhielten längere Zeit hindurch ausschliesslich blühenden schwedischen Klee (Trifolium hybridum). 3 ältere Pferde erkrankten hierauf schwer, während 2 Fohlen gesund blieben. Die Pferde standen schlafsüchtig, mit hängenden Köpfen, auf der Wiese, nahmen zeitweise ein Maul voll Gras, ohne es abzuschlucken, und zeigten ein ähnliches Bild, wie bei der subacuten Gehirnentzündung. Die Schleimhäute des Maules und Auges waren citronengelb gefärbt. Auf der Maulschleimhaut zeigten sich grosse Epitheldefekte. Der Gang war schwankend, taumelnd. Ausserdem bestand wässeriger Durchfall und die Thiere waren ausserordentlich schwach und abgemagert. Ein Pferd starb am 3. Tage plötzlich; die beiden andern erholten sich später (Michael, Sächs. Jahresber. 1898). — Nach der Verfütterung von schwedischem Klee starben 2 Pferde. Sie zeigten Appetitlosigkeit, Gehirndepression, taumelnden Gang, orangerothe Verfärbung der Bindehaut, häufiges Uriniren, Kolik, sowie Nekrose kleiner Schleimhautpartien der Zunge.

Vergiftung durch Kernpilze.

Botanisches. Von den Kernpilzen (Pyrenomyceten) ist die wichtigste Gattung, Claviceps purpurea, bereits in einem besonderen Capitel (Mutterkornvergiftung) besprochen worden. Sonstige pathogene Kernpilze sind: 1) Polydesmus exitiosus, der Rapsverderber (Sporidesmium exitiosum), schwarzgraue oder schwarzbraune Flecken auf den grünen Theilen des Rapses bildend. 2) Polythrincium Trifolii (Sphaera Trifolii), die Ursache des Schwarzwerdens des Klees. 3) Epichloë typhina (Polystigma typhinum), auf verschiedenen Grasarten parasitirend.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Die Kernpilze besitzen eine ähnliche entzündungserregende Wirkung auf Haut und Schleimhäute wie die Rostpilze. Das Krankheitsbild hat in Folge dessen beim Rinde oft grosse Aehnlichkeit mit dem der Maul- und Klauenseuche. Ihre Allgemeinwirkung auf das Centralnervensystem ist ebenfalls eine lähmende. Die wichtigsten Krankheitserscheinungen sind: Stomatitis, Pharyngitis, Rhinitis, Conjunctivitis, Dermatitis, Gastritis, Enteritis, Schwanken, Kreuzschwäche, allgemeine Lähmung.

Einen Fall von Vergiftung bei Lämmern nach der Aufnahme von Rapskuchen, welche stark mit Polydesmus exitiosus durchsetzt waren, hat Berndt (Berliner Archiv 1887) beschrieben. Die Krankheitserscheinungen bestanden im Wesentlichen in einer letal verlaufenden Stomatitis und Rhinitis ulcerosa. Die Maul- und Nasenschleimhaut zeigten Erosionen; zwischen den Epithelzellen liessen sich Fäden und Sporen des Rapsverderbers mikroskopisch nach-

weisen. Die Thiere starben unter den Erscheinungen von Mattigkeit, Schwanken und erschwerter Respiration. Nach Brümmer (Der Thierfreund 1879) erkrankten 16 Kühe, welche auf Rapsstoppelfeldern weideten, unter den Erscheinungen der Maul- und Klauenseuche. Sie zeigten Stomatitis, Dermatitis am Klauenspalt und Euter, Rhinitis und Conjunctivitis. Auch 4 Pferde, sowie mehrere Versuchskälber und Versuchsferkel zeigten die Erscheinungen der Stomatitis. Die Ursache der Erkrankung liegt nach Brümmer in der Keimung und Ansiedlung der Sporen des Kernpilzes auf den Schleimhäuten und auf der Haut. Roloff (Preuss. Mittheil. XIX) beobachtete bei einer grösseren Schafherde, welche bei Sonnenschein auf einem Rapsfelde weidete, heftige Stomatitis, Anschwellung der Lippen, sowie Conjunctivitis. Ueber eine Vergiftung durch Polythrincium Trifolii hat Weber (Sächs. Jahresber. Bd. IX) berichtet: 5 Kühe zeigten plötzlich Kolik, Schwanken, sowie vollständige Lähmung des Hintertheils; 4 mussten geschlachtet werden, die 5. genas, zeigte aber noch mehrere Wochen hindurch Kreuzschwäche und schwankenden Gang. Bei der Section der übrigen fand man hämorrhagische Gastroenteritis, Metritis, Hyperämie der Rückenmarkshäute, sowie Hydrorrhachis in der Lendengegend. Frank (Ad. Wochenschr. 1867) beobachtete nach der Verfütterung der mit Epichloë typhina befallenen Halme von Poa pratensis bei einem Kaninchen Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Schwellung und Gangrän an den Pfoten, sowie Tod nach 10 Tagen. Weitere Mittheilungen über Kernpilzvergiftung hat Schöberl (B. th. W. 1896 und 1899) gemacht.

Vergiftung durch verdorbene Futterstoffe. Ausser den im Vorstehenden beschriebenen Pilzvergiftungen kommen alljährlich bei den Pflanzenfressern und Omnivoren zahlreiche Vergiftungen nach der Aufnahme verdorbener Futterstoffe vor, deren Aetiologie noch nicht aufgeklärt ist. Wahrscheinlich ist ein Theil derselben ebenfalls durch Pilze, namentlich durch Schimmelpilze, bedingt. In anderen Fällen sind Fäulniss- und Gährungsprocesse die Krankheitsursache. Sodann spielen bei der Pathogenese dieser Vergiftungen, ähnlich wie bei der Ptomaïnevergiftung der Fleischfresser, offenbar auch verschiedene specifische Bakterien eine wichtige Rolle. Leider ist dieses sehr wichtige Kapitel der Veterinär-Toxikologie so gut wie gar nicht bearbeitet, während das der Fleischvergiftungen hinreichend geklärt ist. Die bakteriologische und chemisch-toxikologische Erforschung dieser bisher räthselhaften Vergiftungsfälle dürfte insbesondere eine wichtige Aufgabe der hygieinischen Institute der thierärztlichen Lehranstalten bilden.

Die gewöhnliche Veranlassung zu den oft seuchenartig auftretenden und dann den Verdacht auf Milzbrand, Rinderpest, Rothlauf u. s. w. erweckenden Erkrankungen gibt die Aufnahme verdorbener Futterstoffe.

Als solche sind namentlich zu nennen: faule Kartoffeln, verdorbene Rübenschnitzel (Rübenpresslinge, Rübenblätter etc.), gährende Schlempe und Bierträber, ranzige Oelkuchen, verdorbenes Stroh etc. Die dadurch bedingten Krankheitserscheinungen haben grosse Aehnlichkeit mit denen der Ptomaïnevergiftung (vergl. S. 321). Sie bestehen einerseits in Symptomen der Magendarmentzündung (sog. mykotische Gastroenteritis), andererseits in verschiedenartigen Erregungs- und Lähmungserscheinungen.

Aus der sehr reichhaltigen Literatur mögen die nachfolgenden charakteristischen Fälle Erwähnung finden. Prietsch (Sächs. Jahresber. 1898) beobachtete im Frühjahr 1898 enzootisch auftretende Magendarmentzündungen bei Rindern, welche mit angefaulten Kartoffeln gefüttert wurden. Die Thiere zeigten hohes Fieber, Kolikerscheinnngen, anfangs Verstopfung, später unstillbaren, oft blutigen Durchfall, grosse Schwäche und Hinfälligkeit und starben meist nach eintägiger Krankheit. — Röbert (ibid.) machte genau dieselbe Beobachtung nach der Verfütterung angefaulter Kartoffeln bei Schweinen; die Thiere verendeten unter profusem Durchfall innerhalb 2 Tagen. — Fadyean (Journ. of comp. 1897) sah 11 Pferde nach der Aufnahme alter, stark fauliger Kartoffeln unter Schwäche und Lähmungserscheinungen sterben; die Section ergab nur leichte Dickdarmentzündung. — Nach der Verfütterung verdorbener Runkelrübenblätter zeigten mehrere Rinder hochgradige Gehirnreizungserscheinungen, Vorwärtsdrängen, Taumeln, Schwanken, Zusammenstürzen, sowie heftige Krämpfe, andere standen stumpfsinnig mit gesenkten Köpfen da; die Section ergab ein negatives Resultat (Gotteswinter, Wochenschr. f. Thierhlkde 1893). — Nach der Aufnahme angefaulter Runkelrübenköpfe verendeten 2 Kühe nach kurzer Krankheit; sie zeigten hohes Fieber, Tympanitis, trockenen, blutigen Koth, lähmungsartige Schwäche des Hintertheils und raschen Kräfteverfall; die Section ergab hochgradige Entzündung der Labmagen- und Dünndarmschleimhaut, sowie eiterig-fibrinöse Peritonitis (Wilhelm, Sächs. Jahresber. 1892). — Nach Peters (Berl. Arch. 1891) treten auf den meisten Zuckerfabriken, in welchen Schafe zur Mast gehalten werden, alljährlich erhebliche Verluste in Folge der Fütterung von Rübenschnitzeln auf. Die Schafe zeigen am ersten Tage Durchfall, am zweiten Erscheinungen von Gehirnlähmung und sterben am 3. Tage. Die ersten Todesfälle treten in der Regel 8—10 Wochen nach Beginn der Mastfütterung auf. — Bayne (The Vet., Bd. 67) sah Rinder nach der Aufnahme kranker, fauliger Rüben schon innerhalb zweier Stunden sterben; als bestes Gegenmittel bewährte sich Schnaps. — Nach Arloing (L'Echo vét. 1893) bedingt die Verfütterung der in Gruben aufbewahrten Rübenpresslinge bei Rindern zuweilen tödtlich verlaufende Vergiftungen, welche wahrscheinlich durch Bakterien veranlasst werden. — Albrecht (Wochenschr. f. Thierhlkde 1893, Nr. 47) beobachtete nach der Verfütterung verdorbener, faulig riechender Träber bei Rindern Verdauungsstörungen, psychische Depression, Muskelschwäche, sowie kleinen Puls. Dagegen fehlten die sonst bei der Fütterung derartig verdorbener Nahrungsmittel zu beobachtenden Durchfälle, die Tympanitis, sowie Fieber. Controlfütterungsversuche mit den verdorbenen Träbern bei Schweinen fielen negativ aus. — Lehmann (Berl. Arch. 1894) berichtet über eine tödtliche Vergiftung bei 8 Rindern nach der Fütterung von Branntweinschlempe. Die Thiere zeigten unterdrückte Peristaltik, Verstopfung, Krämpfe, Vorwärtsdrängen, Tobsucht, Pupillenerweiterung, heftiges Muskelzittern, Ermattung, Durchfall und Lähmung des Hintertheils; bei der

Section fand man Darmentzündung. — Gips (Berl. Arch. 1896) sah bei Pferden nach der Verfütterung von Schlempe neben starkem Durchfall eigenartige Gehirnreizungserscheinungen: starke Aufregung, gegen die Wand rennen, senkrecht in die Höhe steigen, Brüllen, Opisthotonus; bei anderen Pferden bildete sich ein lähmungsartiger Zustand aus. — Nach Gruber (D. th. W. 1893) zeigten 2 Kühe nach dem Verfüttern von frisch eingebrachtem Heu kalbefieberähnliche Erscheinungen: schlafsüchtiges Benehmen, seitlich zurückgelegten Kopf, Unvermögen aufzustehen, Unempfindlichkeit gegen Nadelstiche. — Reinländer (Zeitschr. f. Vet. 1899) sah bei 7 Pferden nach der Aufnahme von verdorbenem Heu schwankenden, taumelnden Gang, Blasenlähmung, blutigen Harn, Husten und Schwellung der Gliedmassen. — Dorn (Wochenschr. f. Thierhlkde 1894) beobachtete bei 6 Rindern nach der Verfütterung von schlecht heimgebrachtem, halbfauligem Heu heftigen Schüttelfrost, Angst, beschleunigtes Athmen, starken Schweissausbruch, sowie Oedeme am Kopf, Hals und an den hinteren Extremitäten. — Schmid (ibid.) sah nach derselben Fütterung bei 3 Pferden Durchfall, hohes Fieber, starke Benommenheit des Sensoriums, sowie Schwäche und Hinfälligkeit. — Kampel (Repert. 53. Bd.) sah bei mehreren Pferden nach der Fütterung von schlechtem Erbsenstroh Lähmung der Nachhand, der Blase und des Mastdarms bei sonst nicht gestörtem Allgemeinbefinden. Die Krankheit dauerte 3 Wochen; 3 Pferde starben, die übrigen genasen langsam. — Höhne (Berl. Arch. 1894) sah nach Roggenfütterung bei Pferden Schlinglähmung auftreten, welche gewöhnlich nach 8 Tagen zum Tode führte (sog. Longerkrankheit). — Bedel (Recueil 1897) beobachtete bei Kühen nach der Aufnahme angefaulter, sehr reifer Aepfel Schwanken, tiefes Coma, Umfallen, Pupillenerweiterung, sowie übelriechenden Durchfall. — Bissauge berichtet über Vergiftung bei 6 Kühen durch mehlthaubefallene Rebenblätter. — Zeisler (B. th. W. 1896) sah bei 35 Rindern nach der Aufnahme ranziger Erdnusskuchen Kolik mit Durchfall und Verstopfung; bei 5 geschlachteten Thieren ergab die Section Gastroenteritis. — Nach dem Trinken fauligen Wassers aus Teichen erkrankten ganze Rinderherden in eigenartiger Weise. Die Thiere stiessen ein heiseres Gebrüll aus, wurden aufgeregt und gingen aggressiv gegen Personen und Thiere vor; schliesslich stellten sich Lähmungserscheinungen ein; sämmtliche kranke Thiere starben (Johnson, Am. vet. rev. 1894). — 11 Rinder, welche aus einem fast ausgetrockneten Tümpel getrunken und Schilfgras gefressen hatten, stürzten apoplectiform zusammen; 6 davon verendeten unter Zuckungen; Milzbrand war ausgeschlossen (Tietze, Berl. Arch. 1894).

Ptomaïnevergiftung (Fleischvergiftung).

Allgemeines. Durch Aufnahme von zersetztem, krankem, verdorbenem oder in Fäulniss übergegangenem Fleisch werden wie beim Menschen so auch bei den Carnivoren (Hund, Katze), Omnivoren (Schwein) und beim Geflügel eigenthümliche Krankheitserscheinungen hervorgerufen, welche mit dem Sammelnamen „Fleischvergiftung“ bezeichnet werden. Je nach der Art der aufgenommenen animalischen Nahrungsmittel wird genauer unterschieden zwischen Fleischvergiftung im engeren Sinne, Wurstvergiftung (Allantiasis, Botulismus), Fischvergiftung und Käsevergiftung. Die Ursachen dieser sehr charakteristischen Ver-

giftungen sind theils in einer Aufnahme von Bacterien (septische Infection), theils in einer Einwirkung chemischer, als Stoffwechselproducte von Spaltpilzen anzusehender Stoffe (septische oder putride Intoxication) zu suchen; häufig sind auch beide Ursachen gleichzeitig zusammen wirksam. Die chemischen, beim Stoffwechsel von Spaltpilzen entstehenden Giftstoffe werden Ptomaïne (πτῶμα = Leichnam) oder Toxine genannt. Die Fleischvergiftung gehört daher, soweit sie durch Ptomaïne verursacht wird, ins Gebiet der Toxikologie, während die durch Aufnahme von Spaltpilzen bedingten septikämischen Erkrankungen ins Gebiet der Pathologie hinüberreichen.

Unter Ptomaïnen (Ptomatinen, Toxinen, Cadaveralkaloiden, Septicinen, Leichengiften) versteht man im Allgemeinen Stoffwechselproducte von Bacterien innerhalb und ausserhalb des Thierkörpers (Nahrungsmittel). Dieselben entstehen nicht bloss im todten, sondern auch im lebenden Körper; die letzteren hat man im Gegensatze zu den sog. Ptomaïnen wohl auch Leukomaïne (Leukomatine) genannt. Ihrer chemischen Natur nach sind die Toxine nicht bloss Basen, wie man früher annahm (Cadaveralkaloide), sondern auch Eiweisskörper (Toxalbumine), Säuren u. s. w. Ihre sehr verschiedenartige chemische Zusammensetzung erhellt am besten aus nachstehender, dem Lehrbuch der Intoxicationen von Kobert (1893) entnommenen Eintheilung.

1. **Gruppe der Fettsäuren.** Hieher gehören Säuren von der Formel $C_xH_{2x}O_2$ und zwar Ameisensäure, Essigsäure, Propionsäure, Buttersäure, Valeriansäure etc., welche sich theils als Producte der Fäulniss, theils als Zersetzungsproducte im Körper bilden.

2. **Gruppe der Oxysäuren.** Sie haben die Formel $C_xH_{2x}O_3$ und liefern als giftige Stoffwechselproducte namentlich die Milchsäure (Oxypropionsäure) und Oxybuttersäure (Ursache des Coma diabeticum).

3. **Gruppe der Oxalsäure.** Die Oxalsäure von der Formel $C_2H_2O_4$ wirkt als Stoffwechselproduct des Körpers giftig bei der Oxalurie.

4. **Gruppe der Amidofettsäuren.** Dieselben sind häufig Producte der Fäulniss von Eiweiss und Leim, jedoch ungiftig. Hieher gehören Glykokoll (Amid der Essigsäure), Alanin (Amid der Propionsäure), Propalanin, Butalanin und Leucin (Amid der Capronsäure). Letzteres findet man z. B. im Verlaufe der Phosphorvergiftung (Leucinurie).

5. **Gruppe der Amine.** Dieselben sind organische Ammoniakderivate der Eiweissfäulniss mit basischem Charakter (Aminbasen). Die drei Wasserstoffe im Ammoniak (NH_3) werden durch ein (primäre Amine, Amidbasen), zwei (secundäre Amine, Imidbasen) oder drei einwerthige Alkoholradicale ersetzt (tertiäre Amine, Nitrilbasen). Hieher gehören die Producte der Leichenfäulniss: Methylamin (auch in der Heringslake enthalten) von der Formel $CH_3.NH_2$, das Aethylamin, $C_2H_5.NH_2$, Propylamin, $C_3H_7.NH_2$, Dimethylamin, $(CH_3)_2NH$, Diäthylamin, $(C_2H_5)_2NH$ und Trimethylamin, $(CH_3)_3N$, das Gift der Heringslake, welches sich ausserdem in faulem Käse, sowie in Leichentheilen findet. Die Amine erzeugen cerebrale Krämpfe und selbst Tetanus; neben der Gehirnreizung findet auch locale Reizung statt.

6. **Gruppe der Diamine.** Dieselben sind Verbindungen des Ammoniaks mit zweiwerthigen Alkoholradicalen und bilden sich bei der Leichenfäulniss, sowie bei gewissen Krankheiten im lebenden Körper. Besonders bekannt sind das Tetramethylendiamin oder Putrescin



von der Formel $NH_2(CH_2)_4NH_2$, und das Pentamethylendiamin oder Cadaverin von der Formel $NH_2(CH_2)_5NH_2$, mit welchem zwei andere Fäulnissbasen isomer sind, nämlich das Saprin und Neuridin.

7. **Gruppe des Cholins.** Hieher gehören sehr wichtige Leichengifte, welche darin übereinstimmen, dass sie alle bei der Zersetzung Trimethylamin liefern und eine muskarinähnliche Wirkung besitzen. Es sind dies Cholin, Betaïn, Neurin, Leichenmuskarin (im Fischgift enthalten, identisch mit dem Muskarin des Fliegenpilzes) und Mydatoxin. Neben einer curareartigen Wirkung erregen diese Körper wie das Fliegenpilzmuskarin die Drüsensecretion und Darmperistaltik und tödten unter Krämpfen.

8. **Gruppe des Guanidins.** Es sind die im lebenden Körper entstehenden Zersetzungsprodukte des Eiweisses: Guanidin, Keratin, Kreatinin u. a.

9. **Gruppe der Nucleïnbasen.** Zu diesen auch wohl als Guanin- oder Xanthingruppe bezeichneten Körpern gehören Xanthin (Xanthinurie), Hypoxanthin, Guanin (Guaningicht), Adenin (in Drüsen vorkommend, Formel $C_5H_5N_5$), Carnin, Allantoin und in gewissem Sinne auch die Harnsäure von der Formel $C_5H_4N_4O_3$ (Toxin der Gicht). Die Nucleïnbasen besitzen eine dem Coffeïn, einem ihnen ebenfalls chemisch verwandten Alkaloid, ähnliche Wirkung.

10. **Gruppe des Pyridins.** Giftige Toxine sind namentlich Pyridin, Picolin, Lutidin, Parvolin, Coridin. Sie besitzen eine nicotinartige Wirkung.

11. **Gruppe der aromatischen Substanzen.** Hieher gehören Tyrosin, Phenol, Kresol, Brenzkatechin, Indican und andere im Harn auftretende aromatische Körper.

12. **Gruppe der schwefelhaltigen Substanzen.** Die wichtigste ist der Schwefelwasserstoff mit specifischer toxischer Wirkung. Ebenfalls aus dem Eiweiss durch Zersetzung gebildet ist das Methylmerkaptan, ein im Darm neben Schwefelwasserstoff enthaltenes Gas von der Formel $CH_3.HS$; ausserdem sind zu nennen Taurin und Taurocholsäure.

13. **Gruppe der Isocyanide.** Diese auch unter dem Namen Carbylamine bekannten Körper finden sich als äusserst giftige Substanzen im Krötengift als Isocyanmethyl, CH_3NC, im Tritonengift als Isocyanäthyl, C_2H_5NC, und im Salamandergift als Isocyanamyl, $C_5H_{11}NC$ (?).

14. **Gruppe von Basen unbekannter Structur.** Hieher gehören Tetanotoxin, $C_5H_{11}N$, Tetanin, $C_{14}H_{30}N_2O_4$, Saprin, $C_5H_{14}N_2$, Gadinin, Typhotoxin, Anthracin, $C_3H_6N_2$, Sepsin, Phlogosin, Ptomatoatropin, Ptomatocurarin, Ichthytoxin, Tyrotoxin, Lupinotoxin, Lysotoxin, Pellagroceïn u. a.

15. **Gruppe der eiweissartigen Gifte (Toxalbumine).** Die bekanntesten sind Tuberculin, Malleïn, das Schlangengift, Bienengift, sowie die verschiedenen Toxopeptone der Infectionskrankheiten. Hieher gehören auch gewisse eiweissartige, in Pflanzen enthaltene Gifte, die sog. Phytalbumosen, enzymartige Körper, von welchen bisher das Ricin, Crotin, Abrin, Robinin und Phallin besondere Bedeutung erlangt haben.

Aetiologie der Fleischvergiftung. Beim Menschen werden die zahlreichen Fälle von Fleischvergiftung in der Regel durch den Genuss des Fleisches von septisch oder pyämisch erkrankten Schlachtthieren veranlasst (Uterus-, Nabel-, Euter-, Darmkrankheiten). Bollinger hat zuerst im Jahre 1876 gezeigt, dass es sich hiebei um keine Milzbrandinfection, sondern um eine intestinale Sepsis handelt. Durch die bakteriologischen Untersuchungen des letzten Jahrzehnts sind eine Reihe von Bakterien als Ursachen der Fleischvergiftung nachgewiesen worden.

1) Gärtner fand bei einer in Frankenhausen (1888) beobachteten Massenvergiftung in dem giftigen Fleische sowie in den Organen eines in Folge der Fleischvergiftung verstorbenen Mannes charakteristische Bakterien, welche er mit dem Namen **Bacillus enteritidis** belegte. Diese Bakterien zeigten im hängenden Tropfen lebhafte rotirende Bewegung und färbten sich mit Anilinfarben an einem Ende sehr stark, während der Rest wenig gefärbt erschien. Ausserdem enthielt das Fleisch durch Kochen nicht zerstörbare Giftstoffe, welche bei Impfthieren Enteritis, Krämpfe und Lähmungserscheinungen hervorriefen. Gegen die Bakterien selbst erwiesen sich Hunde und Katzen immun, dagegen starben Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse unter den Erscheinungen einer heftigen Enteritis. Johne hat ebenfalls den Bacillus enteritidis bei einer Fleischvergiftung in Bischofswerda (1894) gefunden.

2) Gaffky und Paak fanden bei einer Massenerkrankung in Folge des Genusses von Pferdefleischwaaren (Röhrsdorf 1885) in der betr. Pferdewurst charakteristische **Wurstbacillen** in Form beweglicher, an den Enden abgerundeter Stäbchen, welche bisweilen zu Scheinfäden auswuchsen und in schwach alkalischer Bouillon am besten gediehen. Die Verfütterung dieser Wurstbacillen erzeugte bei Affen, Meerschweinchen und Mäusen Enteritis und Durchfall; Hunde, Katzen, Schweine und Kaninchen zeigten sich dagegen immun.

3) Poels und Dhont fanden bei einer Fleischvergiftung in Rotterdam die von ihnen so genannten **Rotterdamer Bacillen,** kurze und sehr feine Stäbchen, welche bei der intravenösen Injection grösserer Mengen Versuchsrinder schon nach 14 Stunden tödteten.

4) Van Ermengem fand bei der Fleischvergiftung von Moorseele bei zwei Kälbern die sog. **Moorseeler Bacillen**; dieselben sind sehr beweglich, zeigen zahlreiche Geiseln, erzeugen ein Toxalbumin, welches selbst durch die Erhitzung auf 130° C. nicht getödtet wird

und wirken bei jeder Art der Einverleibung auf Versuchsthiere pathogen (Enteritis).

5) Flügge hat bei der Breslauer Fleischvergiftung den **Breslauer Bacillus** gefunden, welcher einerseits mit dem Colibacillus, andererseits mit dem Moorseeler und Rotterdamer Bacillus Aehnlichkeit hatte.

6) Basenau bezeichnete einen aus Kuhfleisch gezüchteten Bacillus als **Bacillus bovis morbificans** und ist der Ansicht, dass alle bisher bei den Fleischvergiftungen gefundenen Stäbchen eine grosse Uebereinstimmung mit dem Colibacillus zeigen.

7) Kuborn hat bei einer Fleischvergiftung den **Staphylococcus pyogenes albus** als Ursache nachgewiesen.

Aetiologie der Wurstvergiftung. Die beim Menschen seltener als die Fleischvergiftung vorkommende Wurstvergiftung (Botulismus, Allantiasis) entsteht nicht nur durch die Aufnahme von zersetzten Würsten, sondern auch von fauligem Fleisch, zersetztem Schinken, Leber, Sülze, Büchsenfleisch, Gänsebraten u. s. w. Der Botulismus wird nach neueren Untersuchungen von van Ermengem nicht durch die giftigen Produkte der gewöhnlichen Eiweissfäulniss, sondern durch einen specifischen Bacillus, den **Bacillus botulinus** verursacht. Derselbe ist anaërob und bildet ein gerades Stäbchen mit etwas abgerundeten Enden und Sporenbildung. Er erzeugt ein hochgradig giftiges Toxin, welches Kaninchen schon in Dosen von $^1/_{2000}$ Milligramm tödtet, und wächst besonders auf gekochtem, gezuckertem und alkalisch gemachtem Schweinefleisch. Seine Kulturen riechen intensiv nach Buttersäure (kein Fäulnissgeruch!). Durch eine einstündige Erwärmung auf 70° C. wird das Botulismustoxin unwirksam.

Krankheitsbild der Fleischvergiftung. Nach der Aufnahme des Fleisches kranker Thiere (Septicaemia puerperalis, Pyämie, Polyarthritis pyaemica, eiterige und septische Nieren-, Leber-, Lungen-, Darm-, Magen-, Bauchfell-, Milchdrüsenentzündungen), sowie nach der Aufnahme von fauligem, zersetztem und verdorbenem Fleische tritt bei Hunden, Katzen, Schweinen und beim Geflügel nicht selten eine Vergiftung auf, welche im Wesentlichen die Erscheinungen einer hochfieberhaften und rasch tödtlich verlaufenden Gastroenteritis mit gleichzeitiger starker cerebraler Depression zeigt. Diese durch Aufnahme von Ptomaïnen bedingte Vergiftung ist zuerst von

Panum (Virchow's Archiv Bd. 5) experimentell durch intravenöse Injection kleinster Mengen des durch Extraction fauligen Fleisches gewonnenen Giftes bei Hunden hervorgerufen worden (Bergmann's Sepsin). Die Krankheitserscheinungen, wie sie namentlich bei Hunden beobachtet werden, bestehen in einer plötzlich auftretenden, sehr heftigen und häufig blutigen Diarrhöe, Erbrechen, starkem Durst, hohem Fieber (40—42° C.), ausserordentlicher Schwäche, Hinfälligkeit und Mattigkeit, sowie in rasch folgendem Collaps. Der Tod tritt oft schon nach wenigen Stunden, durchschnittlich innerhalb 12—24 Stunden ein. Bei Hunden wurden ferner Netzhautblutungen ophthalmoskopisch festgestellt (Schindelka).

Krankheitsbild der Wurstvergiftung. Die Wurstvergiftung (Botulismus, Allantiasis) verläuft anfangs unter denselben Erscheinungen wie die Fleischvergiftung: Erbrechen, Durchfall, Mattigkeit, Schwindel, Somnolenz, Collaps. Hiezu treten jedoch noch specifische Lähmungserscheinungen. Dieselben betreffen namentlich die Muskulatur des oberen Augenlides (Herabhängen des oberen Augenlides über den Augapfel, Ptosis) und der Iris (Pupillenerweiterung, Mydriasis), des Schlundkopfes (Schlinglähmung), des Magens (Tympanitis), sowie beim Menschen des Kehlkopfes (Sprachlähmung).

Krankheitsbild der Fischvergiftung (Heringslakevergiftung). Die namentlich bei Schweinen nach der Verfütterung von Heringslake häufig beobachtete sog. Lakevergiftung ist zum Theil auf den Kochsalz- resp. Salpetergehalt der Heringslake zurückzuführen. Insoweit stimmt dieselbe in ihren Erscheinungen mit der Kochsalzvergiftung überein. Sie unterscheidet sich jedoch wesentlich von der Kochsalzvergiftung (vgl. diese S. 105) durch das Hinzutreten charakteristischer nervöser Symptome, welche auf eine Ptomaïnevergiftung bezogen werden müssen und sich namentlich in Gehirnreizungserscheinungen, Krämpfen und Schlinglähmung äussern (Trimethylamin und muscarinartige Toxine). Die wichtigsten Erscheinungen der Heringslakevergiftung bei Schweinen sind: Zähneknirschen, Kaukrämpfe, epileptiforme Krämpfe, Opisthotonus und Pleurothotonus, Rotiren der Augen, krampfhaftes Blinzeln (Nystagmus), ausgebreitete Zuckungen, Drehbewegungen, hundesitzige Stellungen, kollerartige

Erscheinungen, Stumpfsinn und Gefühllosigkeit, amaurotische Pupille (Erblindung) und Schlinglähmung. Der Verlauf ist sehr acut, der Tod tritt meist nach 6—12 Stunden ein.

Section. Bei der Fleischvergiftung findet man den Inhalt des Magens und Darmes aus halbverdauten, übelriechenden Fleischmassen bestehend, die Schleimhaut geschwollen, höher injicirt, hämorrhagisch infiltrirt, die solitären und agminirten Follikel sowie die Gekrösdrüsen geschwollen, den Darminhalt chokoladefarbig, blutig, von schleimigflüssiger Consistenz, das Blut zersetzt, die Leber vergrössert und rasch faulend, die Milz geschwollen und mit hämorrhagischen Herden durchsetzt, die Herzmuskulatur sehr mürbe.

Dass übrigens die Empfänglichkeit für das mykotische Gift unter den Fleischfressern eine sehr ungleiche ist, beweisen die von verschiedenen Forschern mit verdorbenem Fleische angestellten Fütterungsversuche. So sah Semmer bei Verfütterung von Fleisch eines an Septikämie verendeten Pferdes Hunde und Katzen ganz gesund bleiben, während drei Schweine daran verendeten. Colin beobachtete bei ähnlichen Versuchen nur ganz leichte Durchfälle, Lemke erzielte nach Verfütterung rauschbrandkranken Fleisches bei drei jüngeren Hunden sehr heftigen Durchfall, während ein älterer Hund keinerlei krankhafte Erscheinungen zeigte. Ganz dieselben Beobachtungen hat man bei den Pilzvergiftungen der Pflanzenfresser gemacht (vergl. S. 304 ff.).

Behandlung der Ptomaïnevergiftung. Neben der Verabreichung von Brechmitteln und Abführmitteln kann man durch die Anwendung von Calomel, Creolin, Borsäure, Naphthalin, Salol, Bismuthum subnitricum etc. eine Desinfection des Darmes vorzunehmen versuchen. Im Uebrigen ist die Behandlung eine symptomatische. Die Lähmungserscheinungen werden durch Aether, Campher, Alkohol, Wein, Kaffee, Liquor Ammonii anisatus, Salmiakgeist, Ammonium carbonicum, Veratrin etc., die Gehirnreizungserscheinungen bei der Heringslakevergiftung durch Morphium, Chloralhydrat, Bromkalium etc. behandelt. Gegen die Entzündung der Magendarmschleimhaut gibt man einhüllende und schleimige Mittel (Gummi arabicum, Leinsamenabkochung, Oel, Ricinusöl).

Casuistik. Schindelka (Oesterr. Zeitschr. 1891) sah bei Hunden, welche auf der Strasse rohes Fleisch verzehrten, plötzliche Erkrankung, Erbrechen, Durchfall, sehr übel riechenden, blutigen Koth, auffallende Mattigkeit sowie Störungen

des Sehvermögens. Bei der Untersuchung der Augen liessen sich beiderseitige Ptosis, maximale Pupillenerweiterung, starre Pupille, sowie auf dem Augenhintergrunde beider Augen zahlreiche, meist fleckige, hie und da auch streifige Blutungen nachweisen. — A. Eber (D. th. W. 1897) beschreibt eine Ptomaïnevergiftung bei Schweinen nach der Aufnahme von Heringslake. Sie zeigten sehr schnell und heftig auftretende klonische Muskelkrämpfe, Kaukrämpfe, hochgradige Gehirnreizung, fortschreitende allgemeine Lähmung. Bei der Section der nothgeschlachteten Schweine wurde meist nur venöse Stauung in sämmtlichen Organen sowie in einem Falle theerartige Beschaffenheit des Blutes festgestellt; Entzündungserscheinungen im Magen und Darm fehlten. — von Rátz (Monatshefte für prakt. Thierheilkunde 1893) hat bei einem Löffelreiher eine Fischvergiftung nach der Aufnahme verdorbener gesalzener Heringe beobachtet. Die Erscheinungen bestanden in profuser Diarrhöe, heftigem Durst, Krämpfen und Lähmungen; die Section ergab croupöse Magenentzündung und hämorrhagische Darmentzündung.

Vergiftung durch Giftschwämme (Mycetismus).

Botanisches. Man unterscheidet Hutpilze (Hymenomyceten) und Schlauchpilze (Ascomyceten). Die wichtigsten Giftschwämme sind: 1) Agaricus muscarius (Amanita muscaria), der Fliegenpilz, mit feuerrothem Hut, die Alkaloide Muscarin und Amanitin enthaltend. 2) Agaricus (Amanita) phalloides, der Knollenblätterschwamm, von weisslicher oder gelbgrünlicher Farbe, das Phallin enthaltend. 3) Fungus laricis, der Lärchenschwamm, das Agaricin resp. die Agaricinsäure enthaltend. 4) Russula emetica, der Speiteufel, von ekelhaftem Geruche und scharfem Geschmacke. 5) Cantharellus aurantiacus, der falsche Eierschwamm, von pomeranzengelber Farbe. 6) Boletus satanas (sanguineus), der Satanspilz (Blutpilz), mit genetztem oder gestricheltem Hut und blauanlaufendem Durchschnitt. Ausserdem gelten als giftig: Agaricus rubescens, Agaricus pantherinus, Agaricus virosus, Agaricus vellereus, Agaricus pyrogallus, Agaricus torminosus, Russula virescens, Boletus luridus, Sclerodosma vulgare, Amanita virescens, A. citrina, A. bulbosa, A. alba, A. candida, A. verna, A. virosa, A. mappa, A. recutita, A. porphyria, Lactarius torminosus, Hebeloma tastibile und rimosum. Zuweilen erweist sich auch die essbare Morchel, Helvella esculenta, namentlich im frischen Zustande, als äusserst giftig (Helvellasäure).

Giftige Bestandtheile. In den Giftschwämmen sind theils giftige Alkaloide (Muscarin, Bulbosin, Phalloidin), theils giftige Säuren (Agaricinsäure, Helvellasäure), theils Toxalbumine bezw. Mykozymasen (Phallin) mit sehr verschiedenartiger Wirkung enthalten. Die Schwammgifte sind theils strychnin- und atropinartige Nervengifte (Muscarin, Agaricinsäure), theils ausgesprochene Blutgifte (Phallin, Helvellasäure). Die Pilzvergiftung äussert sich bald in Form eines Magendarmkatarrhs, bald durch Collaps- und Lähmungserscheinungen bezw. psychische und motorische Erregung, bald in Form von Ikterus.

Experimentelles. Experimentell sind zuerst der Fliegenschwamm und Lärchenschwamm genauer untersucht worden. Das im **Fliegenschwamm** enthaltene Muscarin ist eine sehr giftige, mit dem Neurin und Cholin verwandte Base von der Formel $N.(CH_3)_3$

$C_2H_5O_2$. OH (Trimethylammoniumbase), welche in ihrer Wirkung viel Aehnlichkeit mit dem Eserin, Pilocarpin und Arecolin besitzt. Sie erzeugt gesteigerte Secretion aller Drüsen, Darmtetanus, Uteruscontractionen, Krämpfe, Aufregung und Lähmung des Gehirns, Herzstillstand und Lungenödem. Nach den Untersuchungen von Ellenberger (Berliner Archiv 1887) traten bei Pferden schon nach Dosen von 0,04 Muscarin schwere Vergiftungserscheinungen auf. Die im **Lärchenschwamm** enthaltene Agaricinsäure von der Formel $C_{10}H_{30}O_5$ stimmt mit dem Atropin in der secretionsbeschränkenden Wirkung überein. Es tödtet durch Lähmung der im verlängerten Mark gelegenen Centren (Herzcentrum, Athmungscentrum, vasomotorisches Centrum) und erzeugt ausserdem Gastroenteritis. **Amanita phalloides** enthält nach neueren Untersuchungen von Kobert ein ausserordentlich giftiges Toxalbumin, das Phallin, das stärkste bekannte Blutgift, welches die rothen Blutkörperchen noch bei 125000facher Verdünnung vollständig auflöst und dadurch zu Hämoglobinämie und Hämoglobinurie, Polycholie, multiplen Blutgerinnungen durch das in Folge der Auflösung der Blutkörperchen freigewordene Fibrinferment (Leukonucleïn) mit ihren Folgen, und zu schweren cerebralen Störungen Veranlassung gibt. Hunde und Katzen sterben schon nach der intravenösen Einverleibung von weniger als einem halben Milligramm Phallin pro Kilogramm Körpergewicht und zeigen schon eine halbe Stunde nach der Applikation Hämoglobinurie. Dabei erscheint im Harn zunächst Oxyhämoglobin, sehr bald aber in Folge Umwandlung derselben im Blute Methämoglobin und sogar Gallefarbstoff. Hieran schliessen sich wie bei der Hämoglobinämie der Pferde parenchymatöse Nephriten mit Anurie und Urämie an. Die **essbare Morchel** endlich enthält im frischen Zustande die sehr giftige Helvellasäure von der Formel $C_{10}H_{20}O_7$, welche in Folge Auflösung der rothen Blutkörperchen Hämoglobinämie erzeugt; ausserdem bestehen die Vergiftungserscheinungen in Tetanus, Trismus, Schwindel, Somnolenz, Bewusstlosigkeit, Erbrechen und Durchfall.

Krankheitsbild. Vergiftungen durch Giftschwämme kommen bei den Hausthieren ausserordentlich selten vor; die thierärztliche Literatur enthält nur vereinzelte einschlägige Beobachtungen. Nach Bizky (Monatshefte für prakt. Thierheilkunde 1898) erkrankten mehrere Fohlen nach der Aufnahme von Waldheu, welches Fliegenschwamm enthielt; sie zeigten Durchfall, Speichelfluss und Pupillen-

verengerung (Muscarinvergiftung). Munkel (Preuss. Mittheil. 1878) berichtet, dass eine Herde Mutterschafe erkrankte, nachdem sie im September in ein Gehölz getrieben wurde, in welchem zahlreiche Pilze wuchsen und zwar insbesondere Agaricus muscarius und delicissus, Cantharellus cibarius, Boletus edulis und Clavaria-Arten. Mehrere Schafe, welche mit grosser Begierde von den Pilzen gefressen hatten, erkrankten, indem sie umfielen und nicht mehr aufstehen konnten, so dass sie in diesem gelähmten Zustande nach Hause getragen werden mussten; die erkrankten Thiere genasen jedoch alle. Mundesgruber (Repertor. 1843) beobachtete eine Vergiftung bei Gänsen. 600 Stück Gänse hatten im Walde unter anderen Pilzen Agaricus muscarius und pyrogalus aufgenommen. 180 Stück davon erkrankten und starben innerhalb 24 Stunden. Die Krankheitserscheinungen bestanden in Taumeln, wuthähnlichem Benehmen und Wälzen. Bei der Section fand man Röthung und Entzündung der Schleimhaut des Schlundes, Kropfes und Darmes.

Therapie. Die Behandlung besteht in der Anwendung von Brechmitteln, Abführmitteln, Tannin, Lugol'scher Lösung und in symptomatischem Kurverfahren.

Diverse andere Giftpflanzen.

Rhus toxicodendron, der Giftsumach, ist eine in Nordamerika einheimische, bei uns in Gärten cultivirte und zuweilen auch wild vorkommende Terebinthacee (Anacardiacee), welche einen mit dem Cardol (schwarzbraunes Oel der sog. Elephantenläuse, der Früchte von Anacardium occidentale) verwandten stark reizenden Giftstoff, die Toxicodendronsäure, enthält. Die Pflanze erzeugt bei ihrer Berührung Hautentzündung. Vergiftungen sollen bei Schafen und Ziegen nach dem Genusse der Blätter und Beeren beobachtet worden sein. — Das **Cardol** ist eine ölige, gelbliche Flüssigkeit, gewonnen aus den unter dem Namen „Elephantenläuse" bekannten Früchten von Anacardium occidentale und Semecarpus Anacardium (Therebinthaceen), von scharfer, cantharidinartiger Wirkung auf Haut und Schleimhäute (Dermatitis, Gastroenteritis besonders im Dickdarm).

Cyclamen europaeum, das Alpenveilchen (Schweinebrot, Saubrot, Erdscheibe), eine Primulacee, besitzt ein knolliges, kuchenförmiges Rhizom, welches ein mit dem Saponin bezw. Sapotoxin in der Wirkung verwandtes Glykosid, das Cyclamin, enthält. Dasselbe zerfällt beim Kochen in Zucker und Cyclamiretin. Die Knollen wirken reizend, entzündungserregend (Gastroenteritis), scheinen aber von Schweinen („Schweinebrot") gut ertragen zu

werden. In Italien werden die Knollen zum Fischfang verwendet (Lähmung der Fische). Nach Kobert besitzt das Cyclamin ausserdem blutauflösende Eigenschaften.

Aristolochia Clematidis, Osterluzei (Hohlwurz) ist ein auf Aeckern und in Hecken vorkommendes Unkraut mit weithin kriechender Wurzel, $^1/_2$—1 m hohem, aufrechtem Stengel, am Grunde herzförmigen Blättern und gelben Blüten. Die Pflanze enthält ein scharf narkotisches Alkaloid, das Aristolochin, welches Nierennekrose, Leberverfettung und hämorrhagische Diathese erzeugen und ausserdem eine aloïnähnliche Wirkung besitzen soll (Pohl, Arch. für exper. Pathol. 1891). Ein Vergiftungsfall nach der Aufnahme von Osterluzei bei 5 Pferden ist von Jeanin (Recueil 1850) beschrieben worden. Die Vergiftungserscheinungen bestanden in Schwanken, Schlafsucht, Pupillenerweiterung, Sehstörungen, Convulsionen, Verstopfung, Absatz blutigen Kothes, Polyurie, Abmagerung und Schwäche, sowie Haarausfall (bei einem Pferde). Die Thiere erholten sich erst wieder vollständig nach Ablauf eines Vierteljahres.

Polygonum, Knöterich, kommt in 2 Arten vor. 1) Polygonum Persicaria, der pfirsichblätterige Knöterich, ist ein ästiges Unkraut mit länglichlanzettlichen bis linealen Blättern und rothen oder weissen Blüten. Die Pflanze soll einen scharfen Stoff, die Polygoninsäure enthalten, welche jedoch nach anderen nur ein Gemenge von Gerbsäure und Gallussäure darstellt. Der Knöterich erzeugt bei Schweinen Gastroenteritis und Cystitis. 2) Polygonum hydropiper, der Wasserpfeffer, soll bei Schweinen Blutharnen bedingen. 3) Polygonum convolvulus, der windende Knöterich, verursachte bei einem Pferde acute Darmentzündung (Galtier, J. de Lyon 1887). — Eine Vergiftung bei Schafen durch verschiedene Polygonumarten hat Born (Veterinarius 1896) beschrieben. Die Thiere zeigten starke Depression des Sensoriums, Nystagmus, Schwäche, Krämpfe und Lähmung.

Caltha palustris, die Sumpf-Dotterblume (grosse Butterblume, Kuhblume), eine Ranunculacee, enthält einen scharfen Stoff, welcher wahrscheinlich mit dem Anemonencampher (vergl. S. 216) identisch ist. Nach Andern soll sie ein nicotinartiges Alkaloid enthalten. Bonin (Journal de Lyon 1888) berichtet über einen Vergiftungsfall bei Pferden. Nach der Aufnahme von Grünfutter, welches fast nur aus Sumpf-Dotterblumen bestand, zeigten sich Kolikerscheinungen, Tympanitis, Harndrang, sowie dunkelrother Harn von scharfem, charakteristischem Dotterblumengeruche. Ein Pferd starb. Nessler (Bad. landwirthschaftl. Wochenblatt 1870) beobachtete bei Rindern Durchfall nach dem Genusse der Pflanze.

Ledum palustre, der Sumpfporst (Wilder Rosmarin), ist ein auf Torfwiesen wachsender bis meterhoher Strauch (Ericacee) mit immergrünen, linealen, rostbraunen, filzigen Blättern, welche Aehnlichkeit mit Rosmarin haben, und weisser Blumenkrone. Die Pflanze enthält den Ledumcampher, Leditannsäure und Ericolin und wirkt entzündungserregend auf die Digestionsschleimhaut.

Sium latifolium, der Merk (Wassermerk), ist eine in Wassergräben wachsende Umbellifere mit weisser Blütendolde. Sie enthält einen scharfen, reizenden und zugleich narkotisch wirkenden Stoff, welcher Gastroenteritis, starke Aufregung und Betäubung erzeugt. Eine Vergiftung bei Rindern ist von Beyerstein (Repertor. 1850) beschrieben worden.

Gratiola officinalis, das Gottesgnadenkraut (Erdgalle) ist eine Sumpfpflanze aus der Familie der Scrophularineen mit stielrundem, ästigem Rhizom, bis 30 cm hohem, vierkantigem, kahlem Stengel, feingesägten kahlen Blättern und weisslichen, gelbröthlich angelaufenen Blüten. Die Pflanze enthält 2 Glykoside von purgirender Wirkung: das Gratiosolin von der Formel $C_{46}H_{42}O_{25}$ und das Gratiolin von der Formel $C_{40}H_{34}O_{14}$ sowie andere scharfe Stoffe (Gratiolacrin). Die Vergiftungserscheinungen nach der Aufnahme der Pflanze sollen in einer hämorrhagischen Magen-Darmentzündung bestehen.

Lactuca virosa, der Giftlattich, ist ein aufrechtes Kraut mit blaugrünen Blättern, gelben kleinen Blütenköpfchen und widerlichem Geruche (Composite). Er enthält einen Milchsaft, Lactucarium, welcher durch scheibenweises Abschneiden des 2jährigen Stengels und Sammeln des austretenden Milchsaftes gewonnen wird. Man unterscheidet deutsches (Zell an der Mosel), österreichisches, französisches, englisches und amerikanisches Lactucarium. Der Milchsaft enthält das hypnotisch wirkende Lactucin. Vergiftungen bei den Hausthieren sind bisher nicht beobachtet worden.

Actaea spicata, das gemeine Christophskraut (Beschreikraut, Hexenkraut, Feuerkraut, Schwarzkraut, Wolfswurz, Christophoriana) ist eine in schattigen Laubwäldern, besonders auf den nordeuropäischen Gebirgen und in der Schweiz vorkommende Ranunculacee mit glänzend schwarzen Beeren und einer dem Helleborus-Rhizom sehr ähnlichen Wurzel von bitterem, kratzendem, beissendem Geschmacke, welche früher statt der Nieswurz therapeutisch angewandt wurde. Die Wurzel enthält ein scharfes Harz, das Cimifugin oder Macrotin, welches Erbrechen und Durchfall erzeugt. Vergiftungen bei den Hausthieren sind bisher nicht beobachtet worden. Aehnlich wirkt Actaea cimifuga = Cimifuga fötida, das stinkende Wanzenkraut, sowie die in Amerika als Tonicum angewandte Actaea racemosa = Cimifuga racemosa, die schwarze Schlangenwurzel.

Bryonia alba und **dioica**, die Zaunrübe oder Gichtrübe (Stickwurz, Hundskürbis; Cucurbitacee), besitzt eine fleischige, aussen gelbe, innen weisse, milchende, über armsdicke, widerlich riechende und ekelhaft bitter schmeckende Wurzel, welche das giftige Glykosid Bryonidin neben dem ungiftigen Bryonin enthält; ersteres zerfällt beim Kochen in Bryoretin, Hydrobryotin und Zucker. Die als ein Hauptmittel der Homöopathie benützte Wurzel besitzt purgirende und hämostatische Eigenschaften. In grösseren Mengen aufgenommen erzeugt sie eine hämorrhagische Gastroenteritis. Anger (Vet. Rec. 1899) beobachtete bei 7 Pferden reheähnliche Steifheit und Lähmung. Eine ausführliche Arbeit über Bryonia hat Mankowsky veröffentlicht (1890).

Galega officinalis, die Geissranke (Geissklee, Fleckenraute, Pockenraute), ist eine im südlichen Europa an feuchten Stellen wachsende Papilionacee mit weisslichen, violetten Blütentrauben, unpaar gefiederten Blättern und linealen, einfächerigen Hülsen. Blanchard (Journal de Lyon 1888) beobachtete bei 10 Schafen nach der Aufnahme der blühenden und halbreife Schoten tragenden Pflanze eine innerhalb 24 Stunden tödtlich verlaufende Vergiftung. Eine ähnliche Vergiftung bei 20 Schafen hat Bieler (ibid. 1889) beobachtet.

Pedicularis palustris, das Läusekraut, ist eine auf Sumpf- und Moorwiesen wachsende Scrophularinee mit ästigem Stengel, trübgrünen, ge-

fiederten Blättern und grossen, fleischrothen Blütenähren von widerlichem Geruche und scharfem Geschmacke.

Ferula communis, das Steckenkraut, eine Umbellifere, soll nach Brémond (Journal de Lyon 1887) in Algerien im Februar und März in allen Theilen giftig, nach dem Verblühen (April und Mai) dagegen durchaus ungiftig und eine gute Futterpflanze sein. Durch das Trocknen geht die Giftigkeit verloren. Die Vergiftung tritt erst nach 6—8tägigem Besuche der Weide auf. Am empfindlichsten sind Schafe, dann Ziegen, Rinder, Pferde und Schweine. Die Pflanze erzeugt eine hämorrhagische Diathese, Nasenbluten, Hämaturie, Darmblutung, sowie Hämatome auf den Psoasmuskeln. Die Krankheitsdauer beträgt 12—48 Stunden; die Mortalitätsziffer beläuft sich auf 98 Proc.

Hypericum perforatum, das Johanniskraut (Hexenkraut, Hasenkraut, Hartheu), eine Hypericacee, enthält das Hypericin und Hypericumroth, 2 Farbstoffe, und wahrscheinlich noch ein ätherisches Oel. Pangoué (Rep. 1861) hat eine Vergiftung bei Thieren beobachtet. Die Erscheinungen bestanden in Abstumpfung, Benommenheit, Mydriasis und purpurrother Färbung der fleischfarbenen Lippenabzeichen.

Hydrocotyle vulgaris, das Nabelkraut (gemeiner Wassernabel), ist eine auf Moorwiesen und an sumpfigen Ufern wachsende Umbellifere von brennendem Geschmacke, welche einen scharfen Stoff, das Vellarin, enthält. Die früher als Diureticum und als Wundmittel angewandte Pflanze soll bei den Hausthieren Darmentzündung und Blutharnen erzeugen.

Scrophularia aquatica, die Wasserwurzel (Scr. alata, Betonica aquatica), enthält das Harz Scrophularacrin. Nach Buncimann (The vet. journ. 1885) erkrankten 6 Schafe nach dem Genusse der Pflanze an Appetitlosigkeit und Lähmungserscheinungen. Ueber eine Vergiftung durch Scrophularia nodosa, welche sich in Durchfall, Mattigkeit und Lähmung äusserte, hat Walley berichtet (Journ. of comp. 1891).

Madia sativa, die Saatmadie, eine 1jährige, aus Amerika stammende Composite mit schwarzen, 4—5kantigen, 6—7 mm langen, ölhaltigen Früchten (Madiaöl), soll eine opiumähnliche Wirkung besitzen.

Sonchus arvensis, die Ackersaudistel, erzeugte nach Lecouturier (Repertor. 1860) bei 70 Schafen Betäubung und Lähmung, sechs davon starben.

Asarum europaeum, die Haselwurz (Brechwurz), ist eine in ganz Europa, namentlich in Buchenwäldern vorkommende Aristolochiacee. Die Pflanze besitzt ein 10 cm langes Rhizom mit schuppenförmigen Niederblättern, nierenförmigen Laubblättern und braunen, innen purpurrothen Blüten. Das Rhizom enthält das Asaron = Asarumcampher von der Formel $C_{20}H_{26}O_5$, sowie ein ätherisches Oel, das Asaren, von der Formel $C_{10}H_{16}$. Die Wirkung ist eine reizende, emetinähnliche. Noch giftiger ist Asarum canadense.

Paris quadrifolia, die Einbeere (Giftbeere, Sauauge, Fuchstraube), ist eine in Laubwäldern wachsende Liliacee mit schwarzen, kugeligen Beeren. Sie enthält 2 saponinartig wirkende Giftstoffe: das Paridin und Paristyphnin. Vergiftungen sind bei den Hausthieren bisher nicht beobachtet worden. Eine toxikologische Monographie über die Einbeere ist von Schroff veröffentlicht worden.

Andromeda polyfolia, die Rosmarinhaide, eine Ericacee, enthält das Glykosid Andromedotoxin = Asebotoxin mit blausäure- und aconitinähnlicher Wirkung (vgl. Rhododendron, S. 250). Auch Andromeda florida wirkt nach Dougall (Vet. journ. 1896) bei Schafen giftig.

Pirola, das Wintergrün, ist eine in schattigen Wäldern wachsende Ericacee mit fadenförmigem, ästigem Rhizom, rundlich ovalen Laubblättern und traubigen Blüten. Die früher als Wundmittel (Adstringens) benützte Pflanze enthält Gerbsäure, Gallussäure, Arbutin, Ericolin und Urson. Sie soll beim Rinde Bluthamen erzeugen (Weinmann, Ad. Woch. 1865).

Typha latifolia, das Kolbenrohr, eine Sumpfpflanze (Typhacee), soll für Kühe giftig sein.

Selinum palustre, die Sumpfsilge, soll für Schafe giftig sein.

Chenopodium hybridum, der Gänsefuss (Schweinemelde), enthält das Glykosid Chenopodin. Die Pflanze soll bei Schweinen Gastroenteritis, Betäubung und Blutauflösung erzeugen.

Azalea pontica, ein 1—2 m hoher Strauch (Ericacee), im Garten als Zierpflanze cultivirt, mit goldgelben, trichterförmigen Blüten, hat in einem von Zirkel (Preuss. Mitth. 1864) beobachteten Falle bei Ziegen Magendarmentzündung verursacht. Auch bei einer Katze wirkten die Blätter tödtlich (Magdeburg).

Astragalus mollissimus soll nach Sayre (Amer. vet. Rev. 1888) die Ursache der in Mexiko, Colorado und Kansas auftretenden sogen. „Locokrankheit“ sein, welche sich bei Pferden und Rindern in schweren Gehirnstörungen, Hallucinationen, Hyperästhesie, Krämpfen, Muskelschwäche, unsicherem Gang und Abmagerung äussert. Sayre hat das Krankheitsbild auch experimentell durch Verfütterung von Astragalus bei Pferden erzeugt. Die Thiere verlieren das Taxiren der Entfernungen, drehen sich im Kreise, fallen plötzlich erschrocken um etc. Nach Klench soll die Vergiftung durch Crotallaria sagittalis bedingt sein.

Evonymus europaeus, das Pfaffenhütlein (gemeiner Spindelbaum, Spillbaum), ist eine in Europa wild wachsende und auch angepflanzte Celastracee, welche ein purgirendes und digitalisähnlich wirkendes Harz, das Evonymin, enthält und angeblich bei Ziegen und Schafen Veranlassung zu tödtlichen Vergiftungen gegeben hat. Das unter dem Namen Evonymin neuerdings als Abführmittel empfohlene Fluidextract wird aus Evonymus atropurpureus (Wahoo), einer nordamerikanischen Celastracee, dargestellt.

Clematis, die Waldrebe (Cl. vitalba, erecta und flammula), ist eine Ranunculacee, deren verschiedene Arten einen stark reizenden Stoff, den Clematiscampher, enthalten; derselbe stimmt in seiner Wirkung mit dem Anemonencampher (vgl. S. 216) überein.

Viburnum lantana, der Schneeball (türkische Weide), soll bei Rindern Bluthamen erzeugen.

Drosera, der Sonnenthau (Dr. rotundifolia und longifolia), eine Droseracee, soll für Schafe giftig sein.

Thuja occidentalis, der Lebensbaum, und andere Thujaarten besitzen eine sabinaähnliche Wirkung.

Ruta graveolens, die Gartenraute, enthält ein scharfes ätherisches Oel und besitzt angeblich eine abortive Wirkung.

Mentha Pulegium, der Poley, eine zuweilen auch medicinisch gebrauchte Labiate, enthält ein ätherisches Oel, Oleum Pulegii, von phosphorartiger Wirkung, indem es sehr intensive Verfettung der Leber, der Nieren und des Herzens erzeugt.

Gelsemium sempervirens, der gelbe Jasmin, enthält 2 giftige Alkaloide, das Gelseminin, welches eine lähmende Wirkung auf das Athmungscentrum und die Muskulatur, sowie eine nicotinartige auf den Vagus besitzt, und das Gelsemin, ein strychninartig wirkender Körper. Vergiftungen haben sich bisher nur beim Menschen durch zu hohe Dosirung der Tinctura Gelsemii (Antineuralgicum) ereignet; sie äusserten sich in Schwindel, Mydriasis, Ptosis, Schwäche in den Beinen und Dyspnoe. Therapie: Excitantien, künstliche Respiration.

Templetonia glauca und **Sophora secundiflora**, zwei ausländische Schmetterlingsblüter, sind nach den Untersuchungen von Cornevin (Journ. de Lyon) Giftpflanzen (Erbrechen, Krämpfe, Lähmung).

Plumbago, die Bleiwurz, von Plumbago europaea, sowie andere als Zierpflanzen in Gärten cultivirte ausländische Plumbaginaceen enthalten das blasenziehende Plumbagin = Ophioxylin (früher als „Radix Dentariae“ benütztes Vesicans).

Sedum acre, der Mauerpfeffer, eine Crassulacee (nicht zu verwechseln mit Ledum palustre), enthält ebenfalls einen scharf reizenden, blasenziehenden Stoff.

Atractylis gummifera, eine zu den Compositen gehörige Distelart der Mittelmeerländer, enthält nach Saloignol (Recueil 1897) ein scharf narkotisches Gift. 4 Schweine verendeten nach 2 Stunden unter tetanischen Erscheinungen; die Section ergab hämorrhagische Gastroenteritis.

Corchorus capsularis, eine in China und Japan cultivirte, die Jute (chinesischen Hanf) liefernde Tiliacee, enthält in den Samen ein Glykosid, das Corchorin, welches zu den stärksten Giften gehört, indem es Pferde schon in subcutanen Dosen von 3 mg pro Kilo Körpergewicht unter den Erscheinungen der Vaguslähmung tödtet. In Japan sind zahlreiche Vergiftungen bei Pferden und Rindern vorgekommen (Tsuno, Monatshefte für prakt. Thierhlkde 189[illegible], VI. Bd.). 5

Cannabis sativa, der Hanf (Urticacee), ist im Gegensatz zum indischen Hanf in der Regel ungiftig. Nach Tyroler (Veterinarius 1896) sollen 25 Rinder, die aus einem Hanf enthaltenden Wasser getrunken hatten, kurze Zeit darauf sich wie betrunken benommen haben; eins derselben soll gestorben sein.

Echium vulgare, der Natternkopf, eine Boraginee, erzeugte bei 15 Pferden Erbrechen und starkes Speicheln (Michotte, Belg. Ann. 1892).

Prosopis Juliflora, eine in den wärmeren Gegenden vorkommende Mimose, erzeugt nach Abrahams (Vet. journ. 1897) die sog. Cashaw-Vergiftung.

Populus balsamifera wirkt nach Walley (Journ. of comp., 7. Bd.) auf junge Pferde und Rinder giftig und selbst tödtlich; die Aufnahme der Blätter erzeugt heftige Kolik und Durchfall.

Kürbis verursachte bei 4 Pferden, welche frischen Kürbis gefressen hatten, Abstumpfung bezw. Aufregung, schnarchendes Athmen, Pupillen-

erweiterung, hohe Pulsfrequenz und Muskelzittern (Werkner, Veterinarius 1897).

Knoblauch erzeugte bei 40 Rindern tollwuthähnliche Erscheinungen (Pascault, Recueil 1889).

Tamus communis, die schwarze Zaunrübe, eine Smilacee, besitzt rothe, kugelige Beeren von giftiger Wirkung (Gastroenteritis, Lähmung).

Leucojum aestivum, die Sommerlevkoje, eine Amaryllidee, enthält einen scharf narkotischen Stoff, welcher Magendarmentzündung, Schwindel und Betäubung erzeugt.

Ligustrum vulgare, der Hartriegel, eine Oleacee, enthält in seinen Beeren das giftige Syringin, sowie das Ligustron; die Beeren wirken scharf, entzündungserregend.

Cynoglossum, die Hundszunge, besitzt curareähnliche Wirkungen.

Onopordon Acanthium, die Eselsdistel, eine Composite, bewirkt Erbrechen, Durchfall und Krämpfe.

Nigella sativa, der Schwarzkümmel (Ranunculacee), enthält das Melanthin mit saponinartiger Wirkung.

Paeonia officinalis, die Gichtrose oder Pfingstrose, eine Ranunculacee, enthält in den Blüten und Samen einen scharfen, Gastroenteritis erzeugenden Giftstoff; desgleichen Paeonia corallina und peregrina.

Berberis vulgaris, die Berberitze (Sauerdorn, Weinschädling), eine Berberidee, enthält das giftige Alkaloid Berberin, welches Convulsionen, sowie Erregung und spätere Lähmung des Athmungscentrums bedingt.

Heracleum sphondylium, die deutsche Bärenklau, erzeugte bei Rindern Schäumen, Taumeln, bedenkliche Schwäche und Niederstürzen; eine Kuh wurde durch den Magenschnitt gerettet (Honeker, D. th. W. 1900).

Diversa. Poa aquatica wirkt an und für sich nicht giftig, sondern nur, wenn es von Ustilago longissima befallen ist. Dasselbe gilt vom Schilfgras (Phragmites communis), welches häufig von Puccinia arundinacea befallen ist. Von giftigen Pilzen sind endlich noch zu erwähnen Peronospora viticola, der Rebenmehlthau, welcher bei Kühen Kolik, Tympanitis, Verstopfung, Durchfall und Abortus hervorruft (Bissauge, Recueil 1893), Peronospora Herniariae, welches bei Schafen starke Salivation und Peronospora Viciae (Mehlthau der Wicken und Erbsen), welches Abortus erzeugen soll.

Anhang.

Die Giftpflanzen nach dem Familiensystem geordnet.

I. **Colchicaceen.** Colchicum autumnale, Herbstzeitlose; Veratrum album, weisse Nieswurz; Sabadilla officinalis, Sabadillsamen.

II. **Solaneen.** Atropa Belladonna, Tollkirsche; Hyoscyamus niger, Bilsenkraut; Datura Stramonium, Stechapfel; Nicotiana Tabacum, makrophylla und rustica, Tabak; Solanum nigrum, Nacht-

schatten; Solanum Dulcamara, Bittersüss; Solanum tuberosum, Kartoffelkraut; Skopolia atropoides, Duboisia myroporoides, Ephedra vulgaris.

III. **Apocyneen.** Strychnos nux vomica, Brechnussbaum; Strychnos gujanensis, Curarebaum; Strychnos Ignatii, Ignatiusstrauch; Strophanthus hispidus, Kombesamen; Nerium Oleander, Oleander; Nerium odorum; Apocynum cannabinum.

IV. **Euphorbiaceen.** Euphorbia Cyparissias, Peplus, helioskopia, marginata u. a., Wolfsmilch; Mercurialis annua und perennis, Bingelkraut; Croton Tiglium, Crotonsamen; Ricinus communis, gemeiner Wunderbaum; Buxus sempervirens, Buchsbaum.

V. **Ranunculaceen.** Ranunculus sceleratus, acris, arvensis, repens, Ficaria, flammula, bulbosus, lanuginosus, Lingua, auricomus, polyanthemus, Hahnenfuss; Helleborus fötidus, viridis und niger, Nieswurz; Aconitum ferox, neomontanum, variegatum und Napellus, Sturmhut; Aconitum lycoctonum, Wolfseisenhut; Clematis erecta, Waldrebe; Adonis vernalis, Delphinium Staphisagria, Stephanskörner; Caltha palustris, Sumpfdotterblume; Actaea spicata und racemosa, Christofskraut, Schlangenwurzel; Nigella sativa, Schwarzkümmel; Paeonia officinalis, Gichtrose.

VI. **Umbelliferen.** Conium maculatum, Fleckschierling; Cicuta virosa, Wasserschierling; Aethusa Cynapium, Gartenschierling; Oenanthe crocata und fistulosa, Rebendolde; Chaerophyllum temulum, Taumelkerbel; Sium latifolium, Merk; Ferula communis, Steckenkraut; Hydrocotyle vulgaris, Nabelkraut.

VII. **Papilionaceen.** Physostigma venenosum, Calabarbohne; Cytisus Laburnum, Goldregen, und andere Cytisusarten; Lathyrus cicer, Kichererbse; Lathyrus sativus, Platterbse; Coronilla scorpioides, Kronenwicke; Melilotus officinalis, Steinklee; Lupinus luteus, albus und angustifolius, Lupine; Galega officinalis, Geissranke; Astragalus molissimus; Robinia Pseudoacacia.

VIII. **Amygdaleen.** Amygdalus communis, Bittermandelbaum; Prunus laurocerasus, Kirschlorbeer; Prunus Padus, Traubenkirschbaum; Prunus persicus, Pfirsichbaum; Prunus domesticus, Pflaumenbaum; Prunus cerasus, Kirschbaum.

IX. **Scrophularineen.** Digitalis purpurea, Fingerhut; Gratiola officinalis, Gottesgnadenkraut; Pedicularis silvatica und palustris, Läusekraut; Antirrhinum majus, Orant; Melampyrum, Wachtelweizen; Scrophularia aquatica, Wasserwurzel.

X. **Coniferen.** Taxus baccata, Eibenbaum; Juniperus Sabina, Sadebaum; Pinus abies u. s. w.; Thuja occidentalis, Lebensbaum.

XI. **Papaveraceen.** Papaver somniferum, Mohn; Papaver Rhöas, Klatschrose; Chelidonium majus, Schöllkraut.

XII. **Caryophyllaceen.** Agrostemma Githago, Kornrade.

XIII. **Cupuliferen.** Fagus silvatica, Buche (Bucheckern); Quercus Robur, Eiche.

XIV. **Polygoneen.** Rumex acetosa und acetosella, Sauerampfer; Polygonum fagopyrum, Buchweizen; Polygonum convolvulus, Persicaria und hydropiper, Knöterich.

XV. **Amaryllideen.** Narcissus pseudonarcissus und poëticus, Narcisse; Leucojum aestivum, Sommerlevkoje.

XVI. **Thymelaeaceen.** Daphne Mezerëum und Laureola, Seidelbast.

XVII. **Ericaceen.** Rhododendron hirsutum, ferrugineum, maximum, ponticum und chrysanthum, Alpenrose; Andromeda polyfolia u. a., Rosmarinhaide; Ledum palustre, Sumpfporst; Pirola, Wintergrün; Azalea pontica.

XVIII. **Aroideen.** Arum maculatum, Aronstab; Calla palustris, Schweinekraut; Dieffenbachia seguina, Schweigrohr.

XIX. **Asklepiadeen.** Asklepias Vincetoxicum, Schwalbenwurzel.

XX. **Convolvulaceen.** Ipomoea Purga, Jalappe; Cuscuta europaea, Flachsseide.

XXI. **Cruciferen.** Brassica nigra, Senf; Brassica Rapa, Rübsen; Brassica Napus, Reps; Brassica juncea, Sareptasenf; Sinapis arvensis, Ackersenf; Raphanus Rhaphanistrum, Hederich; Erysimum vulgare, Wegsenf; Arabis tartarica, Gänsekresse; Cochlearia Armoracia, Meerrettig.

XXII. **Piperaceen.** Piper nigrum, Pfeffer.

XXIII. **Liliaceen.** Aloë ferox etc., Aloë; Paris quadrifolia, Einbeere.

XXIV. **Rhamneen.** Rhamnus cathartica, Kreuzdorn.

XXV. **Berberideen.** Podophyllum peltatum.

XXVI. **Polypodiaceen.** Pteris aquilina, Adlerfarn.

XXVII. **Malvaceen.** Gossypium herbaceum, Baumwollpflanze.

XXVIII. **Terebinthaceen.** Rhus toxicodendron, Giftsumach; Anacardium occidentale und Semecarpus Anacardium, Elephantenläuse.

XXIX. **Primulaceen.** Cyclamen europaeum, Alpenveilchen.

XXX. **Aristolochiaceen.** Aristolochia Clematidis, Osterluzei; Asarum europaeum, Haselwurz.

XXXI. **Compositen.** Lactuca virosa, Giftlattich; Madia sativa, Saatmadie; Sonchus arvensis, Ackersaudistel; Achillea Millefolium, Schafgarbe; Onopordon Acanthium, Eselsdistel.

XXXII. **Cucurbitaceen.** Bryonia alba und dioica, Zaunrübe; Momordica Elaterium, Springgurke; Citrullus Colocynthis, Koloquinthengurke.

XXXIII. **Hypericaceen.** Hypericum perforatum, Johanniskraut.

XXXIV. **Typhaceen.** Typha latifolia, Kolbenrohr.

XXXV. **Chenopodiaceen.** Chenopodium hybridum, Gänsefuss.

XXXVI. **Celastaceen.** Evonymus europaeus, Pfaffenhütlein.

XXXVII. **Caprifoliaceen.** Viburnum Lantana, Schneeball.

XXXVIII. **Droseraceen.** Drosera rotundifolia, Sonnenthau.

XXXIX. **Rutaceen.** Ruta graveolens, Raute; Pilocarpus pennatifolius.

XL. **Labiaten.** Mentha Pulegium, Poley.

XLI. **Plumbaginaceen.** Plumbago europaea, Bleiwurz.

XLII. **Crassulaceen.** Sedum acre, Mauerpfeffer.

XLIII. **Smilaceen.** Tamus communis, Zaunrübe; Convallaria majalis, Maiblume.

XLIV. **Oleaceen.** Ligustrum vulgare, Hartriegel.

XLV. **Berberideen.** Berberis vulgaris, Berberitze.

XLVI. **Artocarpeen.** Antiaris toxica, javanischer Giftbaum.

XLVII. **Cannabineen.** Cannabis indica, indischer Hanf; Cannabis sativa, deutscher Hanf.

XLVIII. **Lobeliaceen.** Lobelia inflata, aufgeblasene Lobelie.

XLIX. **Menispermeen.** Anamirta Cocculus, Kokkelskörnerstrauch.

L. **Palmen.** Areca Catechu, Arekanuss.

LI. **Sapindaceen.** Paullinia australis und Cururu, amerikan. Pfeilgift.

LII. **Lineen.** Linum usitatissimum, Lein.

LIII. **Equisetaceen.** Equisetum arvense, palustre, limosum, hiemale, Schachtelhalm.

LIV. **Gramineen.** Lolium temulentum, Taumellolch.

LV. **Filices.** Aspidium Filix Mas, Wurmfarn.

LVI. **Schimmelpilze (Mucorineen).** Mucor, Blasenschimmel; Aspergilllus, Kolbenschimmel; Penicillium, Pinselschimmel; Oïdium, Milchschimmel.

LVII. **Brandpilze (Ustilagineen).** Tilletia Caries, Schmierbrand; Ustilago, Flugbrand.

LVIII. **Rostpilze (Uredineen).** Puccinia Graminis, Straminis, coronata und arundinacia, Getreiderost; Uromyces, Leguminosenrost.

LIX. **Kernpilze (Pyrenomyceten).** Claviceps purpurea, Mutterkorn; Polydesmus exitiosus, Rapsverderber; Polythrincium Trifolii; Epichloë typhina.

LX. **Schwämme (Fungi).** Agaricus muscarius, Fliegenpilz; Agaricus phalloides, Knollenblätterschwamm; Fungus Laricis, Lärchenschwamm; Russula emetica; Speiteufel; Cantharellus aurantiacus, falscher Eierschwamm; Boletus Satanas, Satanspilz; Helvella esculenta, Morchel u. a.

III. Thierische Gifte.

Cantharidenvergiftung.

Allgemeines. Die Canthariden oder spanischen Fliegen (Lytta vesicatoria) sind $1^1/_2$—3 cm lange und 6—8 mm breite Käfer mit intensiv grünen, metallisch glänzenden, oblongen Flügeldecken. Sie leben auf Liguster, Flieder, Eschen und Pappeln und enthalten im ganzen Körper, namentlich aber in den Geschlechtstheilen (junge Käfer sind deshalb weniger giftig) einen campherähnlichen, säureartigen Stoff, das Cantharidin von der Formel $2(C_5H_6C_2)$. Die Ursachen der Cantharidenvergiftung sind in zu concentrirter oder ausgedehnter äusserlicher Anwendung der Cantharidenpräparate (Salbe, Tinctur, Oel, Pflaster) als Epispastica, in zu hoher Dosirung des Mittels als Aphrodisiacum, sowie in der Aufnahme der spanischen Fliegen mittelst des Futters zu suchen. Die Todesdosis beträgt bei innerlicher Anwendung für das Rind und Pferd 25—35 g, für den Hund $^1/_2$—1 g.

Von cantharidinhaltigen Käfern sind ferner zu nennen: Lytta violacea, gigar und adspersa, Meloë proscarabaeus, majalis (Maiwurm) und angusticollis, sowie verschiedene Mylabris- und Cantharisarten.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Das Cantharidin wirkt auf der Haut blasenziehend, auf der Digestionschleimhaut entzündungserregend; ausserdem erzeugt es bei seiner Ausscheidung durch die Nieren Nephritis und Cystitis. Bei der innerlichen Einverleibung treten die Erscheinungen der Stomatitis und Gastroenteritis, bei der epidermatischen Anwendung die der Nephritis in den Vordergrund. Die einzelnen Kranhheitserscheinungen sind, soweit sie den Digestionsapparat betreffen: Speicheln, Schlingbeschwerden, Erbrechen, Kolik, blutige Diarrhöe, Tenesmus. Beim Rind wird auch zuweilen Abgang von Croupmembranen mit dem Koth beobachtet (Enteritis crouposa). Die entzündliche Reizung der Nieren-, der Blasen- und Harnröhrenschleimhaut äussert sich in aufgeregtem Geschlechtstrieb, Polyurie, Harndrang, Bluthamen, Eiweissharnen, Röthung und Schwellung der Vaginal- und Präputialschleimhaut und selbst Anschwellung des Präputiums und der Eichel. Diese Wirkung auf den Urogenitalapparat beobachtet man auch bei aus-

gedehnter äusserlicher Anwendung der Canthariden oder beim Einstreuen derselben in Wunden; die entzündliche Reizung der Digestionsschleimhaut fehlt aber in diesen Fällen. Der Tod erfolgt unter den Erscheinungen einer allgemeinen Schwäche durch Athmungslähmung.

Bei der Section findet man die Erscheinungen der Stomatitis, Pharyngitis, Gastritis, Enteritis haemorrhagica, Nephritis (sog. Cantharidin-Nephritis; hauptsächlich Erkrankung der Glomeruli und der gewundenen Harnkanälchen) und Cystitis. Zuweilen beobachtet man auch Laryngitis, Rhinitis und Conjunctivitis. Die Behandlung besteht in der Verabreichung schleimiger, einhüllender Mittel in Verbindung mit Opium. Oelige Mittel sind wegen der Auflösung des Cantharidins und der dadurch beförderten Resorption desselben zu vermeiden. Die Lähmungserscheinungen behandelt man mit Excitantien (Aether, Campher etc.).

Nachweis. Sind die Canthariden in unpräparirter Form innerlich aufgenommen worden, so genügt das Auffinden der charakteristischen grüngefärbten Flügeldecken zum Nachweise der Vergiftung. Bei Vergiftungen nach äusserlicher Anwendung der Canthariden kann ferner das Cantharidin durch chemische und physiologische Reaktionen nachgewiesen werden. Dasselbe wird wie die Alkaloide nach der Stas'schen Methode schon aus sauren wässerigen Lösungen durch Aether, Benzol, Chloroform, Amylalkohol ausgeschüttelt; am besten eignet sich hiezu Chloroform. Zur Untersuchung von Blut und Körpertheilen auf Cantharidin hat ausserdem Dragendorff eine besondere Methode angegeben. Danach wird das Untersuchungsmaterial fein zerschnitten und mit Kalilauge (1 Kalihydrat auf 12—15 Theile Wasser) in einer Porzellanschale so lange erhitzt, bis eine durchaus gleichartige Flüssigkeit entstanden ist. Nach dem Erkalten wird dieselbe mit Wasser verdünnt, mit Chloroform ausgeschüttelt (cantharidinsaures Kali), nach Abtrennung des Chloroforms mit Schwefelsäure bis zur stark sauren Reaktion versetzt und sofort mit dem 4fachen Volum Alkohol gemischt, das Gemisch eine Zeit lang im Sieden erhalten, heiss filtrirt, das Filtrat möglichst stark abgekühlt, noch einmal filtrirt und durch Destillation vom Alkohol befreit (Cantharidin). Die zurückbleibende wässerige Flüssigkeit wird mit Chloroform wie oben behandelt, nachdem zuerst die an den Wandungen der Retorte haftenden Massen (Cantharidin) durch dasselbe aufgenommen worden

sind. Alle Chloroformauszüge werden dann verdunstet und der Rückstand, das reine Cantharidin, mit etwas Mandelöl aufgenommen.

Die wichtigsten Reaktionen des Cantharidins sind: 1) Die physiologische Reaktion, welche im Auftragen des in Oel aufgenommenen Cantharidins auf die menschliche Haut besteht, wobei die Substanz als blasenziehend erkannt wird. Am besten lässt man die Cantharidinlösung in ein Stück englische Charpie einziehen und befestigt dasselbe mit Heftpflaster auf seiner Brust oder auf dem Oberarme. 2) Metallniederschläge entstehen beim Zusammenbringen des Cantharidins mit verschiedenen Metallsalzen. Man löst das Cantharidin in wenig Kali- oder Natronlauge und löst die dabei entstehenden Krystalle in etwas Wasser auf. Die Lösung gibt dann mit Chlorbaryum und Chlorcalcium weisse, mit Kupfervitriol und schwefelsaurem Nickeloxydul grüne, mit schwefelsaurem Kobaltoxydul rothe, mit Bleizucker, Sublimat und Höllenstein weisse, krystallinische, meist rhombische Niederschläge von cantharidinsauren Metallen.

Casuistik. Römmele (Bad. Mittheil. 1866) berichtet, dass auf einem Gute spanische Fliegen von benachbarten Eschenpflanzungen und Hollundersträuchen in das Wiesengras gelangten, was zur Folge hatte, dass ein grosser Theil des Viehstandes mehrere Jahre hindurch Blasenbildung auf der Maulschleimhaut, Nasenschleimhaut und Scheidenschleimhaut, erregten Geschlechtstrieb, Hämaturie, Harndrang, Abortus, Anämie und Abmagerung zeigte. — Brandes (Magazin Bd. 3) sah nach scharfen Einreibungen beider Brustwandungen mit je 50 g Cantharidensalbe, wobei nach 12 Stunden beiderseitig je 15 g Salbe nachgerieben wurden, bei Pferden regelmässig Polyurie eintreten. 3 Pferde zeigten ausserdem schwankenden Gang und Lähmungserscheinungen. — Bertsche (Bad. thierärztl. Mitth. 1890) beschreibt eine Vergiftung bei einer Kuh, welcher zum Zwecke des Brünstigwerdens etwa 25 g Cantharidenpulver von einem Landwirth eingegeben worden waren. Die Maulschleimhaut war weisslich verfärbt, das Epithel an der Zunge, am Zahnfleisch und Gaumen bis in die Nasenhöhle in Fetzen abgelöst. Urin wurde häufig, aber immer nur in geringen Mengen abgesetzt, derselbe war röthlich gefärbt. Die Futteraufnahme war ganz aufgehoben, beim Abschlucken zeigte das Thier grosse Schmerzen. Mit dem Koth gingen 1—$1^1/_2$ m lange darmähnliche Croupmassen ab. Die Bewegung war matt und schwankend. Nach eingeleiteter Behandlung trat langsame Genesung ein. — Ein Pferd starb nach der Einreibung von Cantharidensalbe an Nephritis nach 2 Tagen (Pr. Mil. Vet. Ber. 1895). — Metzger (D. th. W. 1896) sah bei einer Kuh, welche etwa 10 g Canthariden eingegeben erhalten hatte, schwankenden Gang, Salivation, Stomatitis und Pharyngitis, sowie Polyurie. Das bis zum Skelett abgemagerte Thier brauchte etwa ein Vierteljahr zur Erholung. — Carougeau (Journ. de Lyon 1897) beobachtete bei einem Pferde nach der Einreibung mit Cantharidensalbe acute hämorrhagische Nephritis, wobei die Glomeruli um das 2—3fache vergrössert waren. — Heck (Am. vet. rev. 1898) sah bei einem Hengst nach der Verabreichung von 8 g Canthariden Stomatitis, Pharyngitis, Polyurie, Kolik und Tod nach zwölf Stunden; die Section ergab Gastroenteritis und Nephritis. — Nach den experimentellen Untersuchungen Friedberger's (Münchener Jahresbericht 1878) hatten 50 g Cantharidensalbe äusserlich eingerieben keine giftige Wirkung, während die innerliche Verabreichung von 25 g des Pulvers nach 4 Stunden bei einem Pferde schwere Vergiftungserscheinungen hervorrief.

Vergiftung durch Schlangenbisse.

Allgemeines. Die in einzelnen Gegenden Deutschlands noch vorkommende Kreuzotter, Vipera Berus (Coluber Berus), gibt zuweilen durch ihren Biss Veranlassung zu Vergiftungen bei Hunden, Rindern, Pferden und Schafen. Das Schlangengift, Viperin, wird in den zwischen den Kaumuskeln eingelagerten Giftdrüsen erzeugt, welche als modificirte Speicheldrüsen (etwa der Parotis entsprechend) aufzufassen sind. Der Ausführungsgang dieser Giftdrüsen mündet in den im Oberkiefer befindlichen Giftzahn. Bei jedem Biss erfolgt durch die Contraction der Kaumuskeln eine Compression der Drüse mit Entleerung des Sekrets. Die Giftflüssigkeit besitzt eine neutrale Reaktion (nicht eine saure, wie oft angenommen wird) und enthält wahrscheinlich keinerlei geformte Elemente. Letzteres geht daraus hervor, dass das Schlangengift auch nach längerem Kochen, sowie nach Erwärmen auf 125° C. seine Wirkung nicht verliert, dass ferner eine Infection anderer Thiere durch Blutübertragung nicht gelingt, und dass das Schlangengift sehr lange, selbst Monate und Jahre lang in getrocknetem Zustand oder in Glycerin haltbar und auch durch Fäulniss nicht zu zerstören ist. Dieser Umstand, sowie die grosse Aehnlichkeit der Giftwirkung mit dem Krankheitsbilde mehrerer genau gekannter Ptomaïne-Vergiftungen (Ptomatocurarin, Ptomatoconiin, Ptomatodigitalin) lassen es sehr wahrscheinlich erscheinen, dass das Schlangengift (Viperin) zu der Gruppe der Ptomaïne gehört (vergl. unten). Ausser der Kreuzotter ist als Giftschlange die in Oesterreich und der Schweiz vorkommende redische Viper, Vipera Redii, zu erwähnen. — Bezüglich der Statistik der Vergiftungen bei unsern Hausthieren sind sichere Zahlen nicht bekannt. In Ostindien sollen angeblich jährlich 2—4000 Stück Vieh in Folge von Schlangenbissen eingehen. Die jährliche Sterblichkeitsziffer für den Menschen wird in Indien auf 10000 bis 20 000 angegeben (?).

Literatur: Fontana, Abhandlung über das Viperngift, Berlin 1787. — Russel, Indian Serpents 1796. — Fayrer, The Thanatophidia of India 1874. — Brunton und Fayrer, Natur und Wirkung des Najagiftes 1873. — Albertoni, Ueber die Wirkung des Schlangengiftes 1879. — Lacerda, Uebermangansaures Kali als Antidot des Copragiftes 1871. — Schulz, Ueber Schlangengift 1881. — Aron-Binz, Exper. Studien über Schlangengift, Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 6. — Weir Mitschel und Reichert, Untersuchungen über Giftschlangen, Washington 1886. — Feoktistow, Desgln. Dorpat 1888. — Phisalix und Bertrand, Bull. de la soc. de méd. 1895. — Fraser, Brit. med. journ. 1897. — Calmette, Annal. de l'inst. Pasteur 1892. — Kaufmann, Die Giftschlangen in Frankreich, Paris 1893.

Wirkung des Schlangengiftes. Das Gift der einzelnen Schlangen ist verschieden. Es sind ferner in einem und demselben Schlangengifte gewöhnlich mindestens zwei zu den Toxalbuminen gehörende Substanzen, eine Albumose und ein Globulin, vorhanden (Weir Mitschell und Reichert). Die Albumose erzeugt lokale feuchte Nekrose der Gewebe mit vorausgehender phlegmonöser Schwellung und multiplen Hämorrhagien, während die Globuline eine allgemeine herzlähmende und blutauflösende Wirkung besitzen.

Vom vollen Magen wird Schlangengift verdaut, vom leeren resorbirt. Durch Kochen bilden sich aus den Schlangengiften alkaloidartige Körper von ebenfalls erheblicher Giftigkeit. Reich an Albumosen scheint zu sein das Gift der Klapperschlangen (Crotaliden) und Vipern (Viperiden), bei welchen die örtlichen Erscheinungen in den Vordergrund treten, während dieselben gering sind oder selbst ganz fehlen können unter dem Ueberwiegen der Allgemeinsymptome (Globuline) beim Gifte der Brillenschlangen (Elapiden), der Hydrinen und australischen Schlangen. Bei allen Giftschlangen ist der Giftvorrath schon nach wenigen Bissen erschöpft, so dass sie alsdann ungiftig sind.

Krankheitsbild und Sectionsbefund. Das Schlangengift erzeugt lokal eine phlegmonös-hämorrhagische Entzündung der Bissstelle, welche sich durch Anschwellung der Haut in der Umgebung der letzteren äussert. Die Allgemeinwirkung des Viperins ist eine coniinartige, lähmende auf Herz und Athmungscentrum, sowie auf die nervösen Centralorgane und die Körpermuskulatur. Im Herzen werden sowohl die Muskelfasern als die Ganglienzellen gelähmt, was ein gleichzeitiges Sinken des Blutdruckes zur Folge hat. Ausserdem entwickeln sich später im Anschlusse an die aus dem verminderten Blutdrucke resultirende Blutstauung, zum Theil auch wohl als Folgeerscheinung einer direkten Lähmung der vasomotorischen Nerven, Blutextravasate in den Organen der Hinterleibshöhle (Feoktistow). Die tödtliche Dosis des Viperins beträgt für den Hund 0,01 g pro Kilo Körpergewicht. Im Uebrigen ist die Giftigkeit des Schlangengifts je nach der Gegend und Jahreszeit verschieden; besonders giftig scheint dasselbe gegen Ende des Sommers zu sein (Phisalix).

Behandlung. Die Therapie der Schlangenbisse zerfällt in einen örtlichen und einen allgemeinen Theil. Wird man unmittelbar nach stattgefundenem Bisse gerufen, so kann man versuchen, das Gift in der Bisswunde zu zerstören oder seine Resorption zu verhindern. In dieser Beziehung sind das Ausbrennen und das Ausätzen der Wunde, sowie das Anlegen einer Ligatur oberhalb der Bissstelle empfohlen worden. Von Arzneimitteln, welche lokal das in der Wunde befindliche Gift zerstören, werden namentlich das von Lacerda empfohlene Kalium permanganicum (3—5procentige Injectionen), die von Kaufmann empfohlene

Chromsäure (1procentige Lösung), ferner Jodtinctur, Chlorkalk, Chlorwasser, unterchlorigsaures Natron und Kali, Eisenchlorid, Goldchlorid, Platinchlorid gerühmt. Sublimat, Chlorzink, Höllenstein, Karbolsäure, Citronensäure, Pikrinsäure, Salmiakgeist, sowie Ferridcyankalium sollen die Wirkung des Giftes ebenfalls abschwächen. Im Uebrigen behandelt man die Bisswunde und die phlegmonöse Schwellung nach chirurgischen Regeln. Die innerliche Behandlung der Lähmungserscheinungen besteht in der Anwendung von Excitantien: Alkohol, Aether, Campher, Atropin, Hyoscin, Coffeïn, Strychnin, Veratrin, Liquor Ammonii anisatus, Wein. Nach Fraser und Phisalix bildet die Galle der Giftschlangen (und in geringerem Grade auch der ungiftigen Schlangen) bei subcutaner Einspritzung das stärkste Gegenmittel gegen das Schlangengift. Nach Calmette soll die Behandlung mittelst Serum immunisirter Pferde ebenfalls ein sehr wirksames Mittel sein.

Casuistik. Gerlach (Gerichtl. Thierheilkunde 1872) beobachtete unter einer Rinderherde, welche in einem Gehölze weidete, wo die Kreuzotter vorkam, 5 Todesfälle. Die erste Krankheitserscheinung bestand in einer unbedeutenden, thalergrossen, aber sehr schmerzhaften Anschwellung am Sprunggelenk oder in der Umgebung des Fesselgelenkes, welche von vornherein starkes Lahmgehen verursachte und sich allmählich innerhalb 6—8 Stunden nach oben über den ganzen Schenkel bis zur Kruppe und über einen Theil des Bauches verbreitete. Mit der Zunahme der Geschwulst stellten sich Hinfälligkeit, Apathie und Lähmungserscheinungen ein. Die Thiere konnten sich nicht mehr erheben, zeigten grosse Unruhe, Stöhnen, Zittern, Dyspnoe, Herzklopfen, sehr gesteigerte Pulsfrequenz und schliesslich Unfühlbarwerden des Pulses. Der Tod trat nach 24—30stündiger Krankheitsdauer ein. Bei der Section fand man an den geschwollenen Stellen das subcutane Bindegewebe serös infiltrirt, die Lymphdrüsen geschwollen, die benachbarte Körpermuskulatur wie gekocht, sowie am Dünndarm viele erbsengrosse Blutextravasate. — In einem von mir beobachteten Falle (Monatshefte für praktische Thierheilkunde 1889) zeigte bei einem Hühnerhunde, welcher auf der Jagd bei Spandau von einer Kreuzotter gebissen worden war, die rechte Vordergliedmasse namentlich in der unteren Hälfte eine starke phlegmonöse Schwellung, welche sich vermehrt warm anfühlte und sehr schmerzhaft war. Die Haut zwischen den Zehen und die innere Fläche der ganzen Extremität war stärker geröthet. Auf der Mitte der Vorderfläche der vierten Zehe befand sich eine rundliche, mit Blutkrusten bedeckte, etwa senfkorngrosse Bisswunde. Am Uebergang der rechten Vorderextremität in die Brust zeigten sich an der Innenfläche Blutunterlaufungen der Haut in einer handtellergrossen Ausdehnung. Die Bewegung des rechten Vorderfusses war ganz aufgehoben. Dabei war das Thier fieberlos (38,1° C.). Die Schleimhäute der Maulhöhle und der Augen waren cyanotisch, bleigrau verfärbt. Die Pulsfrequenz war sehr gesteigert (120), der Puls selbst sehr schwach, kaum fühlbar, unregelmässig, der Herzschlag beiderseits fühlbar, die Herztöne rein. Futter- und Wasseraufnahme war gut, die Palpation des Schlundkopfes, Schlundes und Hinterleibes ergab nichts Krankhaftes. Die Athmung war angestrengt und beschleunigt (36). Die Bewegung des Thieres war matt, es bestand grosse allgemeine Körperschwäche, sowie stark eingenommene Psyche. Nach einer 8tägigen Behandlung ging die Schwellung allmählich zurück und das Thier konnte als genesen entlassen werden. — Kretschmar (Sächs. Jahresbericht 1861) fand bei der Section einer nach dem Genusse von Waldgras plötzlich nach vorausgegangener

Aufblähung, Brüllen und Tobsucht verendeten Kuh eine Kreuzotter im Pansen. — Przybilka (Magazin Bd. 17) beobachtete bei einem Hunde, welcher von einer Kreuzotter in die Nase gebissen worden war, nach 3 Stunden eine unförmliche Schwellung des Kopfes und Halses, grosse Schmerzhaftigkeit der Bissstelle, Winseln, Brechneigung, grosse Unruhe und starke Pulsbeschleunigung. Die Heilung dauerte 5 Tage. — Eine Kuh, welche beim Ackern graste, wurde, wie der Besitzer zufällig sah, von einer Kreuzotter (Vipera Berus) in die Unterlippe gebissen. Bis zum andern Morgen hatte sich eine sehr starke schmerzhafte Anschwellung des Kopfes, hochgradiges Speicheln, grosse Unruhe, Stöhnen, Zittern, Herzklopfen bei 41° C. Temperatur, 95 Pulsen, 40 Athemzügen eingestellt. Nach Erweiterung der Bisswunde, Umschlägen von verdünntem Salmiakgeist, später von Kaliumpermanganatlösungen und Anwendung von branntweinhaltigem Maulwasser besserte sich der Zustand in 5 Tagen. Nach 8 Tagen war die Kuh geheilt. Haubold (Sächs. Jahresber. 1895). — Binder (Thierärztl. Centralbl. 1894) sah bei einem Rind und einem Hund Zuckungen, Zusammenstürzen und allgemeine Lähmung. — Weitere Beobachtungen sind von Förderreuther, Koppitz, Lammert, Huth, Petzold, Falke, Kitt, Martin, Uhlich, Giovanoli, Gresswell u. A. beschrieben worden.

Giftige Fische. Abgesehen von der durch Ptomaïne bedingten sog. Fischvergiftung (vergl. S. 323) gibt es verschiedene Arten lebender Fische, welche theils in besonderen Giftdrüsen, theils in den Ovarien Gifte produciren. Zu den ersteren gehören z. B. die Gattungen Synanceia brachio, Plotosus lineatus, Trachinus draco und vipera, Serranus Scriba, Stomias boa, Cottus scorpio und bubalis, Muraena Helena, Scorpaena scropha und porcus. In Japan enthalten verschiedene Species (12) der Gattung Tetrodon (Fugu) in den Ovarien bezw. Hoden namentlich zur Sommerzeit ein lokal reizendes (Brechdurchfall) und allgemein lähmendes, curareähnliches Gift. Füttert man Hunde mit den Geschlechtsorganen obiger Fische, so zeigen sie Speichelfluss, heftiges Erbrechen und Krämpfe. Dieselben Erscheinungen treten nach subcutaner Einverleibung auf; hiebei tritt jedoch in der Regel der Tod nach 1—2 Stunden unter dem Bilde der Lähmung und Erstickung ein (Remy).

Kröten (Bufo). Die Kröten, namentlich die gemeine Kröte (Bufo cinereus), die Kreuzkröte (Bufo calamita), die Knoblauchskröte (Pelobates fuscus), die Unke (Bombinator igneus) und die Geburtshelferkröte (Alytes obstetricans), besitzen in ihrer Haut zahlreiche Giftdrüsen, welche namentlich in der Schläfengegend Hautwülste (sog. Parotiden) bilden. Das Sekret dieser Drüsen enthält den ausserordentlich stark reizenden Giftstoff Phrynin, welcher auf Schleimhäuten eine intensive Entzündung erzeugt und innerlich eine digitalisähnliche Wirkung hat. Ausserdem enthält das Sekret lähmende Nervengifte, von welchen bisher die Methylcarbylaminsäure isolirt ist. Bekanntlich zeigen Hunde, welche Kröten erfassen, zuweilen Würgen, Erbrechen und Speicheln (Phryninvergiftung).

Salamander. Der Feuersalamander, Salamandra maculata, besitzt in seinem Parotissekrete einen alkaloidartigen Körper, das Salamandrin oder Samandrin, welches ähnlich wie das Phrynin stark reizend und daher im Magen brechenerregend wirkt und innerlich strychninartige Krämpfe erzeugt; ausserdem soll es auf die Blutkörperchen zerstörend einwirken. Für Hunde, welche, wenn auch selten, Salamander aufgreifen und sich dann erbrechen, sollen 2 Milligramm Salamandrin tödtlich wirken (Langlois, Compt. rend. 1889). Aehnlich soll das Gift des Wassersalamanders, Triton cristatus, wenn auch schwächer, wirken.

Vergiftung durch Bienenstiche.

Allgemeines. Das Gift der Honigbiene, Apis mellifica, Wespe, Vespa vulgaris, und Hornisse, Vespa crabro (Aculeaten), enthält neben Ameisensäure ein dem Schlangengift verwandtes Gift, über welches neuere Untersuchungen von Langer (Arch. f. exper. Pathol. 1897) veröffentlicht worden sind. Zu diesen Versuchen wurden ungefähr 25 000 Bienen verwendet. Entweder wurde das Gift in der Weise gewonnen, dass eine jede Biene vorsichtig mit 2 Fingern gefasst, am Abdomen mässig gedrückt und nun der sofort hervorgeschnellte Stachel schnell in Wasser eingetaucht wurde, damit das daran hängende Gifttröpfchen in Lösung gebracht werden konnte. Oder es wurde der mit einer Pincette herausgerissene Stachel sammt Giftblasen in Wasser verrieben und die so erhaltene Flüssigkeit mehrmals filtrirt. Das frisch entleerte Gifttröpfchen, ein specifisches Sekret der Giftdrüse, war wasserklar, reagirte sauer, schmeckte bitter, roch fein aromatisch, löste sich in Wasser und schwankte in seinem Gewicht zwischen 0,0002—0,0003 g. In dem Gifttröpfchen ist Ameisensäure enthalten; aber das wirksame Princip ist sie nicht. Das wirksame Princip im Aculeatengifte ist vielmehr eine Basis mit den Reaktionen eines Eiweisskörpers. Der dem Gifte eigene, fein aromatische Geruch rührt von einem flüchtigen Körper her. Das Gifttröpfchen ist ein bakterienfreies Sekret. Von anorganischen Stoffen liess sich Salzsäure, Phosphorsäure, Natron und Kalk nachweisen.

Wirkung des Bienengiftes. Das Auftragen des Bienengiftes auf die unversehrte Haut vermag nach Langer keine reizende Wirkung hervorzurufen. Bei Schnittwunden ruft es jedoch die bekannten entzündlichen Erscheinungen hervor. Bei subcutaner Application zeigen sich die Thiere sehr unruhig, traurig, verschmähen die Nahrung und zeigen wohl auch Eiweiss im Harn. Als örtliche Wirkung tritt hiebei eine lokale Nekrose ein, in deren Umgebung in Folge des abnehmenden Wirkungsgrades Rundzelleninfiltration, Oedem und Hyperämie zur Entwicklung kommen. Bei intravenöser Application von 6 ccm einer 1,5procentigen Giftlösung machte sich bei einem Hunde bald starkes Sinken des Blutdrucks und Pulsverlangsamung geltend. Später traten noch klonische Zuckungen mit Trismus und Nystagmus ein und das Thier ging unter Respirationsstillstand zu Grunde. Bei der Section war das Blut lackfarben; im mikroskopischen Präparat zeigten sich nur sehr wenig gut erhaltene Blutkörperchen; spectroskopisch liess sich Methämoglobin nachweisen; das Endocard und die Intima der grossen Gefässe war rosig verfärbt. In der Lunge fanden sich hämorrhagische Infarcte. Die Nieren waren sehr hyperämisch, das ganze Gewebe blutig imbibirt, der Darmkanal blauroth mit schleimig blutigem Inhalt.

Krankheitsbild. Die Vergiftungserscheinungen bei den Hausthieren bestehen in lokaler Anschwellung der Haut, welche zuweilen brandig abfällt. Ausserdem können bei sehr grosser Anzahl der Stiche schwere Allgemeinerscheinungen (Lähmung, Hämoglobinurie, Sepsis, Erstickung) auftreten, welche zuweilen schon im Verlaufe weniger Stunden den Tod herbeiführen. Die Behandlung der Bienenstiche ist dieselbe wie die der Schlangenbisse; eventuell ist die Tracheotomie vorzunehmen.

Casuistik. Fünfstück (Sächs. Jahresber. 1886) sah 2 Pferde, welche von einem Bienenschwarm überfallen wurden, nach 6 resp. 10 Stunden sterben. Bei der Section fand man Hämorrhagien unter der Haut und unter dem Endocardium, enorme Vergrösserung der Milz, deren Pulpa mit dunklem theerartigen Blute überfüllt war, mürbe, lehmartige Beschaffenheit der Leber, mürbe, wie gekochte Körpermuskulatur, sowie sehr dunkles Blut. — Meyerheim (Preuss. Mitth. 1882) beobachtete bei 2 Pferden enorme Schwellungen über den ganzen Körper, wobei ein Ohr und mehrere Hautstücke brandig abfielen; das eine Pferd zeigte eine schwere Allgemeinerkrankung, das andere starb. — Lange (Preuss. Mitth. 1883) sah 6 Gänse nach Bienenstichen sterben. — Nach Albrecht (Monatsh. für prakt. Thierhlkde. 1892, III. Bd.) wurden zwei von einem Knechte in der Nähe eines Bienenhauses angebundene Pferde von Tausenden von Bienen gestochen. 1½ Stunden später traf A. die Thiere in schwerkrankem Zustand an. Kopf, Hodensack, After und Unterbrust waren stark geschwollen; der Rumpf war mit Beulen wie übersät. Die Athmung war sehr erschwert, der Puls klein und frequent (100 in der Minute). Anfangs hatten sich die Pferde wie rasend benommen, um sich gehauen, mit den Füssen den Boden aufgegraben, sich gewälzt, waren wieder aufgesprungen. Ein Thier hatte später blutigen Urin abgesetzt. Sehr bald war aber eine allgemeine Erschöpfung eingetreten und die Thiere konnten sich nicht mehr auf den Beinen halten. Beide Thiere gingen in sehr kurzer Zeit ein. Bei der sogleich vorgenommenen Section waren die Cadaver stark aufgetrieben. Die Subcutis war gelb und sulzig infiltrirt. Die Milz erwies sich um das doppelte vergrössert, ihre Pulpa war ganz schwarz. Die Nieren hatten eine dunkelbraune rothe Farbe. In der Bauch- und Brusthöhle befand sich nur ganz wenig blutig-seröse Flüssigkeit. Die Lungen zeigten das Bild der Hyperämie und waren mit hämorrhagischen Infarcten durchsetzt. Die Herzoberfläche sah braunroth gefärbt aus und war mit einigen Ekchymosen besetzt. Die Gehirnhäute waren hyperämisch, die Pia mit capillären Apoplexien versehen. Der in der Harnblase enthaltene Urin war von fast normaler Farbe, enthielt aber Eiweiss und Methämoglobin und nahm schon nach kurzer Zeit sehr üblen Geruch an. Die Schleimhaut des Magendarmcanales zeigte den Zustand leichtgradiger Hyperämie. — Dochtermann (Repert. 1889) sah ein Pferd nach 12 Stunden unter Bluthamen zu Grunde gehen; ein anderes genas nach mehreren Wochen unter Nekrose grösserer Hautparthien. — Wagenheuser (Woch. f. Thierhlkde. 1893) beobachtete bei einem Pferd Schreien vor Schmerz, Betäubung, starke Schwellungen der Haut und Kopfschleimhäute (nilpferdähnlicher Kopf), bordeauxrothen und später himbeersaftähnlichen Urin, Dyspnöe, starke Prostration, sowie Tod am 4. Tage. — Jagnow (Zeitschr. f. Vet.-kunde 1899) sah bei einem Pferde unzählige, walnuss- bis handtellergrosse Beulen auf der Haut, röthlichen Ausfluss aus Nase und Maul, Dyspnöe, dunkelrothen Urin, dummkollerartiges Drängen, sowie Herzschwäche. Bei der Section fand man die Milz um das Doppelte vergrössert. — Berger (Oesterr. Monatsschr. 1899) beobachtete bei einem Fohlen hohe Athemnoth, welche die Tracheotomie nothwendig machte, sowie Tod durch Lungenbrand.

Vergiftung durch Columbaczer und Kriebelmücken. Die Vergiftung durch Stechmücken (Simulia Columbaczensis und ornata) äussert sich in Schwellung und Entzündung der Haut und Schleimhäute (Maul-,

Nasen-, Augen-, Scheiden-, Mastdarmschleimhaut), Unruhe, Schmerzäusserungen, sowie Erstickungserscheinungen in Folge Verschwellung der Kopfschleimhäute. Bei der Section findet man blutige und sulzige Infiltration der Subcutis, Schwellung und Entzündung der Körperschleimhäute, sowie suffocatorische Veränderungen. Die Behandlung ist eine chirurgische und symptomatische. — Stöhr (Preuss. Mitth. 1882) beobachtete bei Rindern, welche von Columbaczer Mücken überfallen wurden, schmerzhafte Schwellungen im Kehlgange, an der Unterbrust, am Unterbauche und Euter, hochgradige Aufregung, hohes Fieber, pochenden Herzschlag, starke Injection der Kopfschleimhäute, sowie Füllung der Jugularvenen; viele Thiere starben. — Müller (B. th. W. 1890 und Berl. Arch. 1892) beobachtete eine seuchenartige Erkrankung bei Rindern, Pferden und Schafen durch Kriebelmücken (Simulia ornata). Es zeigten sich teigige Anschwellungen im Kehlgang, welche sich zuweilen über den Hals und die Brust ausbreiteten und vereinzelt auch am Bauch und Euter nachzuweisen waren. Auf den nicht pigmentirten Hautstellen waren linsengrosse, hellrothe, flohstichartige Flecken mit kleinen Blutschorfen sichtbar. Die Halsvenen waren stark gefüllt und zeigten Venenpuls. Von 170 erkrankten Rindern starben 26, von den erkrankten Pferden und Schafen starb dagegen keins. Als gutes Prophylacticum erwies sich das Petroleum. — Ueber einen ähnlichen Fall berichtet Liesenberg (Berl. Arch. 1893); darnach gehen im Kreise Meseritz alljährlich viele Rinder durch Simulia ornata ein; prophylactisch hat sich am besten Naphthalinsalbe bewährt (1 : 10).

Vergiftung durch Raupen. Nach der Aufnahme grösserer Mengen von Raupen sind bei verschiedenen Hausthieren Vergiftungen beobachtet worden, welche theils durch die Behaarung der Raupen, zum Theil wohl auch durch ein chemisches Gift (Ameisensäure, Enzym) herbeigeführt wurden. Röpke (Berl. Arch. 1887) sah bei Kühen und Pferden Erkrankungen nach massenhafter Aufnahme des Baumweisslings mittelst des Grünfutters. Die Pferde zeigten heftige Kolikerscheinungen, Brechneigung, sowie Schwäche des Hintertheils. Bei den Kühen beobachtete man Zittern, gesträubtes Haar, Schäumen, Aufblähung, Kolikerscheinungen, sowie Schwanken im Kreuz. Beim Schlachten fand man eine Entzündung der dünnen Gedärme, blutreiche, mit thalergrossen dunklen Flecken durchsetzte Milz, punktirtes Herzfleisch, sowie blutreiche Nieren. Dinter (Sächs. Jahresber. Bd. 21) sah nach der Aufnahme des Kohlweisslings (Pieris brassica) Stomatitis, Speichelfluss, sowie Erosionen an den Lippen und am Zahnfleisch. Dammann (Gesundheitspflege 1886) sah von 90 Enten, welche zur Vertilgung von Raupen in Wruckenbeete getrieben wurden, innerhalb 3 Tagen 53 sterben. — Berndorfner sah bei 8 Kühen nach der Aufnahme von Schmetterlingsraupen Kolik, Durchfall und subnormale Temperatur, schliesslich Bewusstlosigkeit, Lähmung und Tod am 7.—8. Tag. Die Section ergab hochgradige Gastroenteritis. Die Processionsraupen (Cnethocampa processionalis, pithyocampa und pinnivora = Eichen-, Fichten- bezw. Kiefernspinner) erzeugen bei Pferden nach dem Fressen Stomatitis, desgleichen die Raupe des Weissdornspinners = Porthesia chrysorrhoea (Kösters). Aehnlich wirken die Haare der Bärraupe (Arctia) und der Saft der Raupe des Weidenbohrers (Cossus ligniperda).

Vergiftung durch Blattläuse (Aphis). Die zu den Hemipteren oder Rhynchoten gehörenden Blattläuse enthalten einen scharfen Stoff, welcher auf der Haut und auf Schleimhäuten Entzündung hervorruft. Steiner, Schrebe und Burmeister (Preuss. Mittheil. Bd. 9 u. 10), sowie Pilz

(Zeitschr. f. Vetkde. 1893) beobachteten bei Pferden nach der Aufnahme von Grünfutter, Luzerne und Grünwicken, welche stark mit Blattläusen besetzt waren, entzündliche Anschwellung der weissen Abzeichen mit Hautnekrose und scharfer Abgrenzung gegenüber den unpigmentirten Hautstellen. Bei Schimmeln und Schecken zeigten sich grössere Hautstellen am Kopf und an den Beinen entzündlich geschwollen. Aehnliche Erscheinungen waren an der Maul- und Augenschleimhaut wahrzunehmen. Schweine (Schweizer Archiv 1848) zeigten nach der Aufnahme von Kohlblättern, welche mit Blattläusen besetzt waren, Kolik, Tympanitis und Convulsionen; bei der Section wurde das Vorhandensein einer hämorrhagischen Gastroenteritis constatirt. Auch die Wanzen (Acanthia) enthalten einen ähnlichen scharfen Stoff.

Spinnen. Nach Kobert wirken die echten Spinnen giftig theils durch das lokal reizende Sekret ihrer Giftdrüse, theils durch ein im Spinnenkörper überall enthaltenes, allgemein wirkendes Toxalbumin. Durch letzteres sollen in Russland auch bei Hausthieren Vergiftungen bedingt werden; sehr gefährlich wirken die Malmignatte und Karakurte. Die Erscheinungen der häufig tödtlich verlaufenden Vergiftung bei Pferden, Kameelen und Schafen sollen hauptsächlich in Collaps, monatelang andauernden Lähmungen der Extremitäten und in hochgradigen Schmerzen bestehen.

Käfer. Von Käfern (Coleopteren) mit scharf reizenden Sekreten sind zu nennen Cetonia aurata (Goldkäfer, Rosenkäfer), Carabus auratus (goldiger Laufkäfer), die Coccinelliden, Chrysomela und Brachinus (Bombardirkäfer). Ueber cantharidinhaltige Käfer vergl. S. 337. Von Orthopteren sind zu nennen Blatta orientalis und germanica (Küchenschabe), welche seit Alters in der Volksmedicin als reizendes Diureticum angewandt wird (Antihydropin), Decticus verrucivorus (Warzenbüsser) und andere Heuschrecken.

Harnvergiftung. In einzelnen Fällen werden namentlich bei Schafen rasch tödtlich verlaufende Vergiftungen nach der Aufnahme von Menschenharn beobachtet. Die Erscheinungen der Vergiftung haben Aehnlichkeit mit der Ptomaïnevergiftung und werden wahrscheinlich durch Amine erzeugt. So beobachtete ich bei einem 1jährigen Schafe, welches etwa $^1/_2$ Liter frischen Menschenharn ausgetrunken hatte, den Tod innerhalb sechs Stunden unter den Erscheinungen einer allgemeinen cerebralen und spinalen Lähmung eintreten. Haase (Berl. Arch. 1886) sah 4 Schafe nach der Aufnahme von frischem Menschenharn unter den Erscheinungen der Tympanitis und allgemeinen Lähmung erkranken. Göckel (Berl. Arch. 1887) constatirte bei Pferden, welche mit Düngerjauche versetztes Brunnenwasser getrunken hatten, Mattigkeit, Schläfrigkeit, Taumeln, Schwanken, sowie leichte Schwellung der Lymphdrüsen. Diese Vergiftungen können sich nicht auf den Harnstoffgehalt des Harns beziehen, weil nach experimentellen Untersuchungen der Harnstoff nicht Lähmung, sondern tetanische Krämpfe erzeugt. Solche Krämpfe sind von Riggio bei Versuchsthieren durch Pferdeharn erzeugt worden (Tossicità dell' Urina del Cavallo normale e pathologica; Neapel 1898).

Vergiftung durch Gallensäuren. Die im Verlaufe des Ikterus gravis auftretenden schweren Allgemeinerscheinungen (Autointoxication) haben zu einer experimentellen Prüfung der Giftigkeit der Galle geführt. Es hat sich hiebei gezeigt, dass die Giftigkeit derselben nicht etwa auf ihrem Gehalte an Gallenfarbstoffen, sondern an Gallensäuren beruht. Stark giftig sind

namentlich das taurocholsaure und glykocholsaure Natron, ausserdem das chenocholsaure und hyocholsaure Natron, ferner die Zersetzungsproducte Cholsäure und Choloidinsäure. Die Gallensäuren resp. die gallensauren Salze sind Blutgifte, Muskelgifte und Nervengifte. Sie lösen noch in einer Verdünnung von 1:1500 die rothen Blutkörperchen auf (Methämoglobinämie). Auch auf sonstiges Protoplasma, namentlich auf die weissen Blutkörperchen, Flimmerzellen der Schleimhäute und Leberzellen wirken sie zerstörend ein. Die Muskulatur des Herzens, die quergestreifte Körpermuskulatur, sowie die nervösen Centralorgane werden unter Eiweissgerinnung und Auflösung der Zellen gelähmt (Herzverlangsamung, Schwäche und schwere cerebrale Benommenheit bei Ikterus gravis). Ausserdem soll eigenthümlicher Weise die Gallenbildung angeregt und dadurch die Production der giftigen Gallensäuren noch gesteigert werden. Die Gallensäuren werden als eigentliche Todesursache bei Ikterus gravis, acuter gelber Leberatrophie, Lupinose und zum Theil auch bei Phosphorvergiftung angesehen.

Register.

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I.

J.

K.

L.

M.

N.

S.



